CAHIERS DES ECN
Collection sous la direction de G. Perlemuter, D. Montani, L. Perlemuter

Urologie



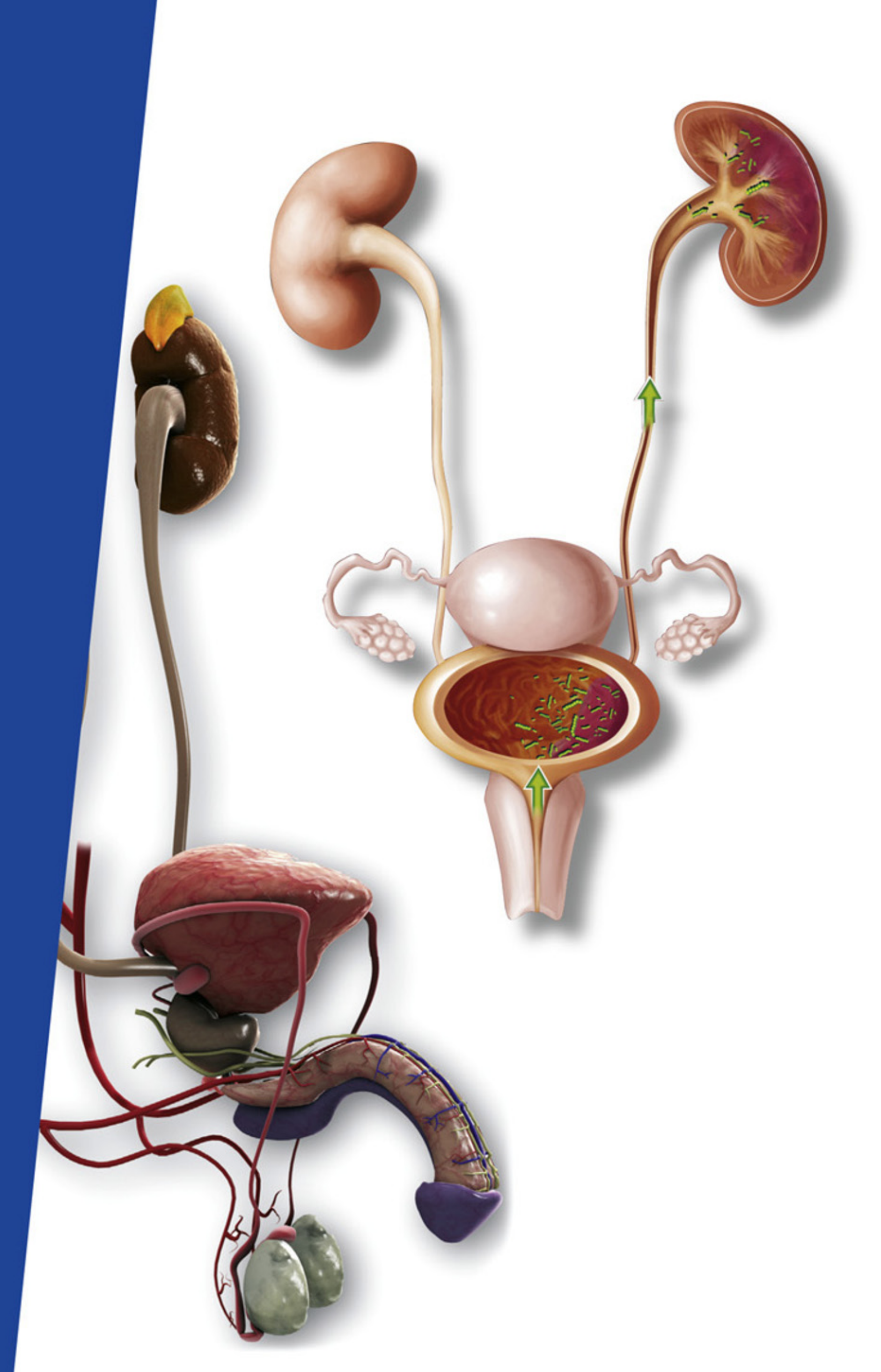
Association Française d'Urologie



Association Française
des Urologues en Formation

2e édition





ECN +++

- Le cours synthétique
- Les sujets tombés depuis 15 ans
- Les liens transversaux
- Les zéros aux questions
- Les fiches *Dernier tour*

MASSON

Urologie

2e édition

Chez le même éditeur

Dans la même collection

Cancérologie, par Y. Loriot et P. Mordant. 2010, 256 pages.
Cardiologie, par D. Rosenbaum et M. Gautier. 2010, 404 pages.
Chirurgie digestive – Chirurgie orthopédique, par I. Dagher, E. Dagher. 2007, 128 pages.
Dermatologie, par M. Bergis. 2006, 232 pages.
Gériatrie, par S. Moulias, O. Guérin, V. Peigne. 2008, 160 pages.
Gynécologie – Obstétrique, par A.-C. Donnadieu, C. Firtion. 2006, 416 pages.
Hématologie, par L. Karlin, T. Coman. 2009, 352 pages.
Hépato-gastro-entérologie, par K. Aziz, D. Bonnet, J.-M. Péron. 2009, 496 pages.
Maladies infectieuses et transmissibles, par L. Epelboin, J. Macey. 2009, 496 pages.
Médecine légale – Médecine du travail – Pharmacologie, par M. Coffy, M. Bardou, F. Goirand, Ph. Lirussi. 2007, 272 pages.
Néphrologie, par P. Housset, A. Lévy et C. Estournet. 2010,168 pages.
Neurologie, 2e édition, par A. Bertrand, S. Epelbaum. 2009, 464 pages.
Ophtalmologie, par N. Pogorzalek, M. Labetoulle. 2008, 168 pages.
ORL-Stomatologie, par B. Théoleyre. 2009, 208 pages.
Pédiatrie, par C. Adam, E. Ecochard, S. Allali, K. Bouchireb, A. Cuinet, C. Piquard, coordonné par V. Gajdos. 2009, 640 pages.
Pneumologie, 2e édition, par D. Montani, C. Tcherakian. 2009, 408 pages.
Psychiatrie – Pédopsychiatrie, par J. Thuile, F. Rouillon. 2008, 368 pages.
Santé publique, 2e édition, par J. Rongère, M.-P. Tavolacci. 2009, 240 pages.
Urgences – Réanimation – Anesthésie, 2e édition, par D. Osman, M.-P. Bonnet, K. Bouferrache, J. Josserand. 2010, 336 pages.

Dans la collection *Abrégés Connaissances et Pratique*

Urologie, par B. Debré, D. Saïghi, M. Peyromaure. 2004, 216 pages.

Dans la collection *Réviser et s'entraîner en DCEM*

Urologie, par L. Sauty. 2004, 160 pages.

Autres ouvrages

Guide de thérapeutique, 5e édition, par L. Perlemuter, G. Perlemuter. 2008, 2176 pages.
Guide de thérapeutique – version e-book, par L. Perlemuter, G. Perlemuter. Document téléchargeable sur le site : www.masson.fr

Collection sous la direction de

Gabriel PERLEMUTER
Professeur des universités
Praticien hospitalier
Service d'hépato-gastro-entérologie
Hôpital Antoine-Béclère
Faculté de médecine
Paris-Sud – 11

David MONTANI
Chef de clinique des universités
Assistant hospitalier
Service de pneumologie
Hôpital Antoine-Béclère
Faculté de médecine
Paris-Sud – 11

Léon PERLEMUTER
Professeur des universités

Urologie

Coordonné par
Morgan ROUPRÊT

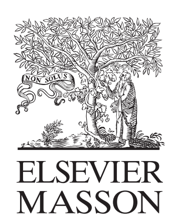
Sous l'égide de l'AFU
(Association Française d'Urologie)

et de l'AFUF
(Association Française des Urologues en Formation)

2e édition









ISBN : 978-2-294-70881-7

ELSEVIER MASSON SAS – 62, rue Camille Desmoulins – 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex www.elsevier-masson.fr.

Liste des collaborateurs

Charles Ballereau, ancien interne des hôpitaux, ancien chef de clinique-assistant, CHRU de Lille, université Lille-2.

Sébastien Beley, ancien interne des hôpitaux de Paris, praticien hospitalier, hôpital Tenon, université Paris-6.

Karim Bensalah, ancien interne des hôpitaux, praticien hospitalier, CHU de Rennes, Pontchaillou.

Franck Bruyère, ancien interne des hôpitaux, responsable du CIAFU, praticien hospitalier, CHU Bretonneau, Tours.

Alexandre de la Taille, ancien interne des hôpitaux, professeur des universités, praticien hospitalier, CHU Henri-Mondor, université Paris-12.

Xavier Game, ancien interne des hôpitaux, praticien hospitalier, CHU Rangueil, Toulouse.

Laurent Guy, ancien interne des hôpitaux, professeur des universités, praticien hospitalier, CHU de Clermont Ferrand.

Stéphane Larré, ancien interne des hôpitaux, Fellow Research, Oxford University, Royaume-Uni.

Yann Neuzillet, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique assistant, hôpital Foch, Suresnes.

Morgan Rouprêt, ancien interne des hôpitaux de Paris, médaille d'or de chirurgie, praticien hospitalo-universitaire, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, faculté de médecine Pierre et Marie Curie, université Paris-6.

Alain Ruffion, ancien interne des hôpitaux, professeur des universités, praticien hospitalier, CHU de Lyon-Sud.

This page intentionally left blank

Préface
à la deuxième édition

Par M. Rouprêt

La nouvelle version du « Cahier des ECN » dédié à l'urologie reste dans la continuité du succès de la précédente édition tout en y apportant certaines modifications de fond qui ne laisseront pas nos jeunes lecteurs indifférents. Parfaitement conscient des contraintes de sélection drastique imposées par l'épreuve classante nationale, j'ai souhaité pouvoir vous livrer une édition plus aboutie.

Ainsi, la liste des auteurs de l'ouvrage a-t-elle été bouleversée de fond en comble par rapport à la première édition. Le principe de l'ouvrage choral, écrit à plusieurs mains, a été respecté. Toutefois, l'ouvrage a dorénavant été confié à des urologues référents et experts nationaux reconnus dans chacun des domaines de notre discipline. Ce cahier des ECN-Urologie s'appuie également davantage sur les référentiels, sur les recommandations officielles et les « guidelines » des sociétés savantes. À ce titre, quel meilleur parrain que l'Association française d'urologie elle-même pouvait nous soutenir et nous offrir sa caution morale et scientifique ? La présence de notre société savante, présidée par le professeur Pascal Rischmann, ne peut qu'être le témoin d'une nouvelle maturité pour ce livre d'urologie, dont l'ambition est de devenir une référence durable auprès des étudiants en médecine de France et de Navarre.

Vous êtes seuls juges…

Morgan Rouprêt
Conférencier d'Internat
Praticien hospitalo-universitaire (PHU)
Hôpital Pitié-Salpêtrière
Faculté de médecine Pierre et Marie Curie
Université Paris-6

This page intentionally left blank

Préface à la deuxième édition

Par P. Rischman

« La science que j'y cherche y est traitée à pièces décousues, qui ne demandent pas l'obligation d'un long travail, de quoi je suis incapable…il ne faut pas grande entreprise pour m'y mettre ; et les quitte où il me plait… »

A moi, il plait de rappeler ici ce passage des *Essais* (livre II), où Montaigne, avec naturel, loue les qualités de Plutarque et de Sénèque. Tous trois étaient soucieux de pédagogie et de valeurs humaines.

La médecine est enseignée depuis des siècles : il est important que la manière évolue pour mieux servir la matière.

C'est le cas de l'ouvrage présent, destiné à l'étudiant se préparant à l'ECN mais aussi à son futur choix de spécialité médicale.

Par ses qualités didactiques, il résout un exercice pédagogique difficile : *bien apprendre la médecine tout en préparant un examen*.

Cet ouvrage a, en plus, la qualité de faire apprécier l'une des disciplines les plus vastes et riches de l'art médical : l'Urologie.

A l'occasion de cette deuxième édition, je voudrais souligner l'ardeur avec laquelle Morgan Rouprêt et son équipe ont travaillé. Ils sont un trait d'union entre les anciens et les jeunes, garants du modernisme et du dynamisme qui caractérisent notre discipline.

Monsieur le Professeur Pascal Rischmann
Président de l'Association Française d'Urologie (AFU)
Chef du service d'Urologie, andrologie, transplantation rénale
Hôpital Rangueil à Toulouse

This page intentionally left blank

Préface à la première édition

Les épreuves classantes nationales demeurent, à double titre, l'étape décisive des études de médecine. D'une part, parce que les ECN viennent clore deux années intenses d'apprentissage théorique de la pratique médicale. D'autre part, parce que les résultats des ECN conditionneront en grande partie les 40 années ultérieures d'exercice professionnel des candidats, en fonction de leur rang de classement. Pour franchir ce cap, il est absolument nécessaire que les externes puissent disposer d'un ouvrage clair, exhaustif et synthétique dans chaque discipline représentée aux ECN.

À ce jour, il n'existe pas encore de dossier d'urologie disponible dans les annales de l'épreuve. Toutefois, n'oublions pas que l'urologie aborde des thèmes aussi vastes que la cancérologie, la lithiase, l'andrologie, la pelvipérinéologie ou les troubles mictionnels. De surcroît, le caractère désormais transversal des dossiers proposés aux ECN ne permet plus de négliger aucune matière et un niveau de connaissance minimal est exigible dans toutes les spécialités. Le choix d'un ouvrage est donc capital, puisqu'il accompagnera l'externe tout au long de son cycle de préparation.

Cet ouvrage veille à répondre à ces attentes. Il a été réalisé par des internes des hôpitaux et des chefs de clinique-assistants issus de différents CHU répartis sur le territoire national, tous membres du conseil d'administration de l'Association française des urologues en formation (AFUF). Les auteurs de cet ouvrage sont impliqués quotidiennement dans l'enseignement et dans le compagnonnage en chirurgie urologique. Ils restent d'ailleurs à votre entière disposition pour répondre aux questions que viendrait susciter la lecture de ce livre. La transmission du savoir et des connaissances, la promotion de notre discipline médicochirurgicale sont des préoccupations majeures pour les jeunes générations d'urologues. Cet ouvrage collégial devrait vous permettre d'accéder facilement à l'essentiel des informations qu'il nous semble absolument nécessaire d'appréhender en urologie pour se présenter aux ECN. Par ailleurs, les principales conférences de consensus sont regroupées au sein de ce fascicule.

Je ne doute pas un seul instant que cet « ouvrage choral » trouvera la place et le succès qu'il mérite auprès de nos plus jeunes collègues, soucieux d'aller à l'essentiel à l'aide d'outils pédagogiques performants et de qualité.

Bonne lecture et bon courage,

Morgan Rouprêt
morgan.roupret@psl.aphp.fr

Avant-propos à la deuxième édition

Cette collection destinée à la préparation aux épreuves classantes nationales (ECN) tient compte du programme de DCEM2-DCEM4.

Les **nouvelles éditions** de cette collection ont été **revues, augmentées** et **mises à jour.**

Cette collection suit un découpage par spécialité, chaque ouvrage traitant l'ensemble des items figurant au programme de la spécialité.

Nous avons souhaité rendre ces ouvrages **les plus synthétiques et les plus pratiques possibles**, pour faciliter le travail de mémorisation de l'étudiant :

– **synthétiques** : les auteurs, proches de la réalité des épreuves classantes nationales, ont privilégié **un style et une structure** qui permettent non seulement de lire et d'acquérir facilement les items mais aussi de retenir rapidement le contenu grâce à la fiche « Dernier tour » ;

– **pratiques** : chaque chapitre commence systématiquement par un encadré qui récapitule les objectifs de l'item, les liens transversaux, les conférences de consensus, les sujets tombés avec leur date et le résumé des Annales.

Par rapport aux ouvrages existants, des **innovations originales** ont été apportées :

– ***Pour comprendre***. Il s'agit d'une introduction expliquant les notions essentielles qui permettent de mieux appréhender l'item.



– ***Les conférences de consensus ou d'experts***. Elles font le point sur un problème d'actualité. Ces conférences sont importantes car elles font appel aux meilleurs spécialistes de la question, dont elles soulignent l'intérêt. Le consensus évite des attitudes différentes entre auteurs. La présence d'une conférence de consensus rend un sujet plus facilement « tombable » aux ECN car la correction est moins sujette à discussion.

Les conférences sont référencées pour qu'on puisse les consulter à part. Un encadré de l'énoncé et du contenu des conférences permet de les repérer aisément.

Ces conférences sont rappelées en début de chapitre et, s'il n'en existe aucune sur le sujet, cela est également précisé.



– ***Les items « tombés » au concours de l'Internat ou aux ECN au cours des quinze dernières années*** sont signalés face au texte concerné mais sont résumés avec leur énoncé et leurs questions en début de chapitre.

– ***Les liens transversaux*** renvoient aux ITEM qui traitent les mêmes sujets au sein du programme mais sous un angle différent. Ils sont signalés dans le texte mais sont également récapitulés en début de chapitre.

0 – ***Les zéros*** marquent la note nulle obtenue à l'ensemble de la question dans le cadre des dossiers des ECN en cas d'oubli de la notion ainsi signalée. Ils figurent à deux endroits : dans la marge, en regard du texte concerné pour qu'on puisse facilement les repérer et les compter, ainsi que dans la fiche « Dernier tour ».

– ***La fiche « Dernier tour »*** permet en un instant de se remémorer le contenu de l'item. Elle peut comporter un arbre décisionnel si cela est nécessaire.

– ***Les images***. Nous avons placé au fil du texte les images les plus caractéristiques, sachant qu'elles valent mieux qu'un long discours.

Telle qu'elle est, **cette collection est incontournable pour l'étudiant en médecine**. Nous souhaitons qu'elle devienne une référence pour le médecin.

Gabriel PERLEMUTER
David MONTANI
Léon PERLEMUTER

Table des matières

This page intentionally left blank

Abréviations de l'ouvrage

α-FP	alphafœtoprotéine
AB	antibiothérapie
Ac	anticorps
ACFA	arythmie complète par fibrillation auriculaire
Ag	antigène
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
ALD	affection de longue durée
API	artère pudendale interne
ASP	abdomen sans préparation
AUSP	arbre urinaire sans préparation
AVC	accident vasculaire cérébral
BAAR	bacille acido-alcoolo-résistant
BCG	bacille de Calmette et Guérin
BK	bacille de Koch
BP	biopsie de la prostate
BU	bandelette urinaire
BUD	bilan urodynamique
CaP	cancer de la prostate
CC	corps caverneux
CCR	carcinome à cellules rénales
CI	contre-indication
CIS	carcinome *in situ*
CLIN	comité de lutte contre les infections nosocomiales
CMV	cytomégalovirus
CRP	*C reactive protein*
DAG	difficultés d'accès à la greffe
DALA	déficit androgénique lié à l'âge
DE	dysfonction érectile
DHEA	déhydroépiandrostérone
DHT	dihydrotestostérone
DS	dysfonction sexuelle
EBV	virus d'Epstein-Barr
ECBU	examen cytobactériologique des urines
ECG	électrocardiogramme
EMG	électromyographie
FSH	hormone folliculostimulante
GH	growth hormone
GH-RH	*growth hormone-releasing hormone*
GNA	glomérulonéphrite aiguë
Gn-RH	*gonadotropin releasing hormone*
HAP	hydrocarbures aromatiques polycycliques
Hb	hémoglobine
HbA1C	hémoglobine glycosylée
HBP	hypertrophie bénigne de la prostate
HCG	*human chorionic gonadotrophin*
HDL	*high-density lipoprotein*
HIFU	*high-intensity focused ultrasound*
HLA	*human leukocyte antigen*
HPV	*human papilloma virus*
HT	hormonothérapie
HTA	hypertension artérielle
HTLV	*human T-lymphotropic virus*
Ig	immunoglobuline
IIC	injection intracaverneuse
IN	infection nosocomiale
IPDE	inhibiteurs de la phosphodiestérase
IPSS	*international prostatic score symptom*
IRA	insuffisance rénale aiguë

IRC	insuffisance rénale chronique
IRM	imagerie par résonance magnétique
IST	infection sexuellement transmissible
IU	incontinence urinaire
IUE	incontinence urinaire d'effort
IUN	infection urinaire nosocomiale
LCR	*ligase chain reaction*
LEC	lithotritie extracorporelle
LH	hormone lutéinisante
LHRH	*luteinizing hormone-releasing hormone*
MAV	malformation artérioveineuse
NFS	numération-formule sanguine
NO	monoxyde d'azote
NTA	nécrose tubulaire aiguë
OAP	œdème aigu du poumon
PBR	ponction-biopsie rénale
PCR	*polymerase chain reaction*
PNA	pyélonéphrite aiguë
PR	prostatectomie radicale
PSA	*prostate specific antigen*
PTH	parathormone
RAU	rétention aiguë d'urine
RT	radiothérapie
RTUV	résection transurétrale de vessie
SHBG	*sex hormone-binding globulin*
SNA	système nerveux autonome
SNAΣ	système nerveux autonome sympathique
SNAPΣ	système nerveux autonome parasympathique
SNC	système nerveux central
SNP	système nerveux périphérique
SPIR	spectrophotométrie infrarouge
TCA	temps de céphaline activé
TDM	tomodensitométrie
TGNS	tumeurs germinales non séminomateuses
THS	traitement hormonal substitutif
TP	taux de prothrombine
TPHA	*treponema pallidum hemagglutination assay*
TR	toucher rectal
UCRM	urétrocystographie rétrograde mictionnelle
UFC	unité formant colonie
UIV	urographie intraveineuse
VDRL	*venereal disease research laboratory*
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VS	vitesse de sédimentation

ITEM 27

Contraception

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Savoir discuter les indications de la stérilisation masculine.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 6 Le dossier médical. L'information du malade. Le secret médical.

ITEM 7 Éthique et déontologie médicale : droits du malade; problèmes liés au diagnostic, au respect de la personne et à la mort.

ITEM 10 Responsabilités médicale pénale, civile, administrative et disciplinaire.

ITEM 28 Interruption volontaire de grossesse.

ITEM 88 Infections génitales de la femme. Leucorrhées.

ITEM 89 Infections génitales de l'homme. Écoulement urétral.

ITEM 147 Tumeurs du col utérin, tumeur du corps utérin.

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème, mais des informations complémentaires sont accessibles sur le site de la Société d'andrologie de langue française (SALF) : http://www.salf.fr.

POUR COMPRENDRE…

- La stérilisation est la suppression délibérée et réfléchie de la fécondité sans atteinte des autres fonctions sexuelles ou endocrines.
- Une stérilisation a pour but d'être irréversible, *a contrario* d'une contraception qui se doit d'être réversible.
- Il n'existe actuellement aucune méthode contraceptive masculine qui soit pleinement satisfaisante.
- Les deux méthodes les plus employées chez l'homme sont la vasectomie et les préservatifs.
- Des « pilules » contraceptives sont actuellement en développement dans l'industrie pharmaceutique, mais ne sont pas actuellement disponibles sur le marché.

I. STÉRILISATION MASCULINE

A. Interruption bilatérale des canaux déférents

Chez l'homme, la technique de stérilisation consiste en une **vasectomie bilatérale**, ou ligature et/ou section des deux canaux déférents qui ont pour rôle de transporter les spermatozoïdes depuis les testicules jusqu'aux canaux éjaculateurs (*fig. 27-1, voir cahier couleur*) :

- deux voies d'abord sont possibles (abord scrotal et abord transcutané) : résultats identiques;
- les effets sont définitifs, irréversibles, cependant une reperméabilisation microchirurgicale (vasovasostomie sous microscope) est possible (80 % de succès avec
0 40 % de grossesses) ;
- c'est une technique simple, réalisée le plus souvent sous anesthésie locale;
- il n'y a pas de modification de la fonction endocrine du testicule → pas de modification de la puissance sexuelle et de la virilité;
- l'efficacité n'est pas immédiate : un délai de 90 jours (correspondant à la période de maturation des spermatozoïdes) est nécessaire → assurer la contraception par une autre méthode jusqu'à l'obtention d'une azoospermie au spermogramme (risque d'échec précoce);
- échecs : 0 à 2,2 % de grossesse chez la femme après vasectomie du partenaire;
- complications postopératoires < 10 % : hémorragies et hématomes, infections, orchi-épididymites, granulomes et retards de cicatrisation;
- complications à long terme : pas de preuve d'association causale entre le cancer de la prostate et la vasectomie, pas non plus d'augmentation des maladies cardiovasculaires ou de tout type de cancer;
- il n'existe aucune contre-indication permanente à la stérilisation masculine.

Après la vasectomie, le sperme éjaculé ne contient plus de spermatozoïdes mais la spermatogenèse testiculaire se poursuit. L'éjaculat est d'aspect habituel puisqu'il est constitué en majeure partie des sécrétions de la prostate et des vésicules séminales, glandes anatomiquement localisées après la zone de ligature.

À savoir : 12 % des hommes stérilisés se plaignent de troubles sexuels ou psychosomatiques.

B. Principales indications

Les indications généralement admises répondent à des critères définissant une nécessité thérapeutique ou des motifs médicaux sérieux qui, pour certains, peuvent comporter des motifs sociopsychologiques.

- Les indications médicales majeures sont :
  - les situations où la grossesse constitue un risque vital pour la femme :
    - situations obstétricales (par exemple, risques de rupture utérine, césariennes répétées);
    - situations chirurgicales (malformations utérines, cancers);
    - situations médicales (pathologies graves cardiaques ou métaboliques, hémopathies);

– en cas de probabilité élevée de transmettre une maladie héréditaire à sa descendance, en cas d'échec des techniques d'aide médicale à la procréation, ou si refus de procréer dans ce contexte et en l'absence d'efficacité de méthodes contraceptives.

■ La stérilisation peut être demandée par un homme comme par une femme.

■ Pour certains, la stérilisation à visée contraceptive ne se justifie médicalement que si certaines conditions sont réunies et il faudrait réserver ce type d'intervention à :
– des sujets de plus de 35 ans ;
– ayant au moins 2 ou 3 enfants de sexe différent ;
– avec un bon équilibre psychologique ;
– et bien informés sur les possibilités d'autoconservation de sperme par congélation et de réparation chirurgicale.

C. Évaluation des demandes

■ Âge de la femme.
■ Nombre de grossesses et d'accouchements.
■ Âge du dernier enfant.
■ Existence de pathologies mineures.
■ Intolérance à l'usage prolongé d'autres procédés contraceptifs (pilule, stérilet).
■ Antécédents d'interruptions volontaires de grossesse.
■ Éléments sociopsychologiques (conditions de vie, situation du couple).

D. Aspect juridique

La pratique des stérilisations est encadrée par des textes réglementaires : la loi n° 2001-588 (4 juillet 2001) et la circulaire d'application (septembre 2001, annexe 1) ITEMS 6, 7, 10.

La stérilisation est interdite chez les mineurs, et ne peut être pratiquée que si la personne intéressée a exprimé une volonté libre et délibérée en considération d'une information claire et complète sur ses conséquences. 0

Les personnes demandeuses d'une stérilisation doivent :

■ faire l'objet d'une **consultation médicale initiale**, au cours de laquelle elles seront informées des risques médicaux qu'elles encourent et des conséquences de l'intervention, et où un dossier d'information écrite (servant de support à l'information orale) leur sera remis : livret d'information de la Direction générale de la santé sur la stérilisation à visée contraceptive, disponible sur le site Internet du ministère de la Santé et des Solidarités (www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/contraception_ivg/plaquette_sterilisation.pdf) ;

■ disposer d'un **délai de réflexion de 4 mois après la consultation médicale initiale, avant de confirmer sa volonté, par écrit.**

Tout médecin sollicité par une personne demandeuse d'une stérilisation **dispose d'une clause de conscience**, mais doit l'informer de son refus dès la consultation initiale.

La réalisation d'une stérilisation n'est possible chez les **handicapés mentaux majeurs** sous tutelle que s'il existe une contre-indication médicale absolue aux méthodes de contraception, ou une impossibilité de les mettre en œuvre

efficacement. Elle fera alors l'objet d'une décision du juge des tutelles qui se prononce après avoir entendu parents ou représentant légal, confirmé le consentement de la personne concernée, et présenté le dossier à une commission spécifique.

II. AUTRES MODES DE CONTRACEPTION CHEZ L'HOMME

A. Préservatif masculin

- Principe : éjaculation dans le préservatif sans que le sperme puisse se répandre dans les voies génitales féminines.

- Il empêche tout contact du pénis avec les muqueuses de la femme (vulve et vagin) et constitue donc également une très bonne protection contre les maladies sexuellement transmissibles : Sida (virus VIH), hépatite B, herpès, syphilis, gonocoque, *Chlamydiae*, HPV (*Human Papilloma Virus* : ces virus peuvent donner des lésions du col de l'utérus qui peuvent se transformer en cancer du col de l'utérus) ITEMS 88, 89, 147.
- C'est une technique très efficace si le préservatif est bien utilisé :
  - placé sur la verge en érection avant l'intromission ;
  - gardé pendant toute la durée du rapport sexuel ;
  - verge retirée du vagin juste après l'éjaculation, en serrant le préservatif à sa base pour qu'il ne risque pas rester dans le vagin.

B. Spermicides

Ce sont des produits introduits dans le vagin avant le rapport sexuel, destinés à détruire les spermatozoïdes dès qu'ils seront éjaculés dans le vagin :

- taux d'échecs : 5 % ;
- emploi réservé à des femmes peu fécondes et ayant une contre-indication aux autres moyens de contraception ;
- administration :
  - crèmes et gels contraceptifs :
    - en tube unidose avec applicateur vaginal ;
    - efficaces 2 à 3 minutes après la pose et pendant 10 à 60 minutes ;
    - nouvelle application entre chaque rapport ;
  - ovules :
    - placés 10 minutes à 1 heure avant le rapport en position couchée ;
    - à garder au moins 2 heures après le rapport ;
    - ne pas laver le vagin dans les heures qui suivent le rapport ;
    - en remettre un si un nouveau rapport a lieu plus de 4 heures après le précédent ;
  - tampons contraceptifs :
    - à introduire au fond du vagin ;
    - efficacité immédiate pendant 24 heures ;
    - à garder au moins 2 heures après le rapport.

C. Méthodes « naturelles »

Ces méthodes ne sont pas conseillées en pratique médicale car elles sont fondées sur la seule volonté des deux partenaires et leur taux d'échecs peut donc être très élevé en fonction de la rigueur des couples. Elles n'apportent par conséquent aucune garantie quant à l'objectif essentiel de contraception ITEM 28.

1. Retrait hors du vagin avant l'éjaculation

- Parfois des spermatozoïdes peuvent être expulsés juste avant l'éjaculation.
- Si plusieurs rapports consécutifs : miction de l'homme entre chaque rapport.
- Rares possibilités de grossesse si éjaculation sur les lèvres ou au niveau de la vulve.

2. Abstinence périodique

Cela consiste à ne pas avoir de rapports pendant la période où il y a ovulation :

- ovocyte : durée de vie de 2 jours dans la trompe après l'ovulation ;
- spermatozoïdes : durée de vie de 2 à 3 jours ;
- donc, en théorie : pas de rapports 4 jours avant et 3 jours après l'ovulation.

Cependant, ce ne sont que des moyennes, et il est difficile de déterminer avec précision le moment de l'ovulation.

Les méthodes tentant de définir une période sans risque dans le cycle en essayant de préciser la période où la femme est fertile (4 jours avant et 3 jours après l'ovulation) sont les suivantes :

- prévision de la date d'ovulation (cycles réguliers) : méthode Ogino-Knaus, avec abstinence du 7e au 21e jour du cycle ;
- méthode des températures : pas de rapport du 1er jour du décalage thermique jusqu'à 5 jours après ;
- autoexamen de l'abondance et de la filance de la glaire cervicale (méthode Billings) : abstinence à observer les 4 jours suivant le jour « sommet » ;
- méthode PERSONA : mesure numérisée de la LH urinaire avec voyants de couleur indiquant le type de période, « sans risque » ou « à risque ».

Fiche **Dernier tour**

Contraception

■ Dans le monde, 61 % des couples utilisent une méthode contraceptive.
■ Neuf couples limitant les naissances sur dix ont recours à des méthodes contraceptives modernes. La plus répandue est la stérilisation (39 % dans l'ensemble du monde). Dans la plupart des continents, c'est la méthode d'un couple sur deux, sachant que plus de neuf fois sur dix, c'est la femme qui est stérilisée. Les autres méthodes de contraception les plus répandues dans le monde sont le stérilet (23 %), la pilule (12 %), le préservatif (8 %) et le retrait (4 %).
■ Il n'existe pas actuellement de contraception masculine « idéale ».
■ La **vasectomie** correspond à l'interruption chirurgicale bilatérale des canaux déférents. C'est l'une des interventions chirurgicales les plus pratiquées dans le monde.
■ La vasectomie est un mécanisme chirurgicalement réversible, avec des taux de reperméabilisation de l'ordre de 80 % 0.
■ La stérilisation est interdite chez les mineurs 0.
■ Le préservatif masculin est un mode de contraception qui présente l'avantage de prémunir contre toutes les maladies sexuellement transmissibles (bactéries, virus…).
■ Les méthodes naturelles de contraception ne sont pas médicalement recommandées (retrait, abstinence…) car souvent incompatibles avec le mode de vie des couples.

ITEM 40

Sexualité normale et ses troubles

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Identifier les principaux troubles de la sexualité.
- Dépister une affection organique en présence d'un trouble sexuel.
- Savoir aborder la question de la sexualité au cours d'une consultation.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 39 Troubles du comportement de l'adolescent.

ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psychoactifs et substances illicites.

ITEM 48 Grands courants de la pensée psychiatrique.

ITEM 54 Vieillissement normal : aspects biologiques, fonctionnels et relationnels. Données épidémiologiques et sociologiques. Prévention du vieillissement pathologique.

ITEM 55 Ménopause et andropause.

ITEM 59 La personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques.

ITEM 129 Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.

ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes.

ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.

ITEM 232 Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique.

ITEM 338 Troubles de l'érection.

CONSENSUS

- Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile – AIHUS (Association inter-hospitalo-universitaire de sexologie), août 2005 (www.aihus.fr/prod/data/aihus/vie/recommandationsauxmedecins.pdf).

POUR COMPRENDRE…

Points clés

- Chez l'homme, la dysfonction sexuelle la plus fréquente est l'éjaculation précoce.
- La dysfonction érectile augmente avec l'âge et est un marqueur de maladie cardiovasculaire.
- La fréquence de la dysfonction sexuelle chez la femme est difficile à estimer, peut-être car elle implique des paramètres « moins objectifs ».

Chiffres clés

- La dysfonction érectile touche à elle seule environ 2 % des hommes de 40 ans, et au moins 25 % des hommes ayant plus de 60 ans.
- Selon les études, la dysfonction sexuelle pourrait toucher 20 à 50 % des femmes.

I. SEXUALITÉ NORMALE

- La relation sexuelle est caractérisée par la succession de trois phases, similaires dans les deux sexes :

– phase d'excitation, qui se traduit par la survenue de l'érection chez l'homme et de la lubrification vaginale chez la femme. Cette phase peut être précédée par une phase de désir ;

– phase en plateau, correspondant à la réalisation de l'acte sexuel et au maintien « en plateau » des phénomènes d'excitation sexuelle. Cette phase aboutit à l'orgasme ;

– phase de résolution, qui survient après l'orgasme. Les phénomènes d'excitation sexuelle diminuent. Il existe chez l'homme une période dite « réfractaire » pendant laquelle la stimulation sexuelle est inefficace.

- Chez la femme, la phase d'excitation s'associe à un mécanisme de lubrification vaginale, provenant d'un transsudat vasculaire, et à une tumescence de la muqueuse du tiers inférieur du vagin.
- Chez l'homme, l'érection correspond au remplissage des corps érectiles par 100 à 150 mL de sang. Ce mécanisme nécessite la relaxation des fibres musculaires lisses des corps caverneux pour que le débit dans les artères pudendales et péniennes et le remplissage des corps caverneux puissent se faire. Cette myorelaxation se fait par levée du tonus sympathique inhibiteur, augmentation du tonus parasympathique, et libération de substances vasoactives tels le monoxyde d'azote et les prostaglandines par les cellules endothéliales. La compression veineuse contre les parois de l'albuginée permet le maintien de l'érection par rétention de sang dans les corps caverneux ITEM 338.

■ Avec le vieillissement, toutes les phases précédemment décrites du rapport sexuel sont perturbées ITEMS 54, 55, 59.

II. TROUBLES SEXUELS

A. Dysfonctions sexuelles (DS)

Le DSM IV distingue plusieurs catégories de troubles sexuels.

1. Troubles du désir sexuel

■ Baisse du désir : elle se traduit par une baisse (ou une absence) persistante et répétée de fantaisies imaginatives d'ordre sexuel et de désir d'activité sexuelle.

■ Aversion sexuelle : il s'agit d'une aversion phobique récurrente et d'un évitement du contact sexuel avec un partenaire, ce qui cause une détresse personnelle. En général, on retrouve à l'origine de ces troubles des facteurs psychologiques, y compris les abus physiques ou sexuels durant l'enfance.

2. Troubles de l'excitation sexuelle

Il s'agit d'une incapacité persistante d'atteindre ou de maintenir, chez l'homme, une érection adéquate et, chez la femme, une activité sexuelle adéquate (lubrification, intumescence).

3. Troubles de l'orgasme

Ils incluent d'une part, chez l'homme et chez la femme, l'absence (anorgasmie) ou le retard persistant ou répété de la survenue de l'orgasme après une phase d'excitation sexuelle normale, d'autre part, chez l'homme, les troubles de l'éjaculation :

■ éjaculation rétrograde : émission de sperme dans la vessie ;

■ absence d'éjaculation, ou anéjaculation ;

■ éjaculation retardée ;

■ éjaculation prématurée : éjaculation réflexe survenant avant, pendant, ou juste après la pénétration, alors que le sujet ne souhaite pas éjaculer. C'est le motif de consultation le plus fréquent chez l'homme. 0

4. Troubles sexuels avec douleur

■ Dyspareunie : douleurs génitales permanentes ou récurrentes lors des rapports sexuels.

■ Vaginisme : il s'agit d'un spasme involontaire permanent ou récurrent des muscles du tiers externe du vagin, qui rend la pénétration difficile.

B. Paraphilies

■ Il s'agit de troubles anciennement appelés « perversions sexuelles ».

■ Ces troubles doivent si possible être pris en charge par un psychiatre. 0

■ Les fantaisies, les impulsions sexuelles ou les comportements décrits surviennent de façon répétée et intense, s'étendent sur une période d'au moins 6 mois, et sont à l'origine d'un désarroi ou d'une altération du fonctionnement social,

professionnel, ou d'autres domaines importants. Ils peuvent être de différents types :

– l'exhibitionnisme : exposition des organes génitaux devant une personne étrangère prise au dépourvu par ce comportement ;
– le fétichisme : utilisation d'objets inanimés ;
– le frotteurisme : acte de toucher et de se frotter contre une personne non consentante ;
– la pédophilie : activité sexuelle avec un ou des enfant(s) prépubère(s) ;
– le masochisme sexuel : actes (réels et non simulés) dans lesquels le sujet est humilié, battu, attaché, ou livré à la souffrance par d'autres moyens ;
– le sadisme sexuel : actes (réels et non simulés) dans lesquels la souffrance psychologique ou physique de la victime (y compris son humiliation) déclenche une excitation sexuelle ;
– le transvestisme fétichiste : présence chez un homme hétérosexuel de fantaisies, d'impulsions ou de comportements impliquant un travestissement ;
– le voyeurisme : observation d'une personne nue, ou en train de se déshabiller, ou en train d'avoir des rapports sexuels et qui ne se sait pas observée ;
– la paraphilie « non spécifiée ».

C. Troubles de l'identité sexuelle

Il existe deux situations fondalementalement différentes.

1. Transsexualisme

- Identification intense et persistante à l'autre sexe.
- Sentiment persistant d'inconfort par rapport à son sexe ou sentiment d'inadéquation par rapport à l'identité de rôle correspondante ; explique que cette affection ne soit pas classée dans les paraphilies puisqu'elle n'implique aucune recherche particulière de plaisir sexuel.
- Le transsexualisme masculin est plus fréquent que le transsexualisme féminin (*fig. 40-1, voir cahier couleur*).
- Affection non concomitante d'un état intersexué.
- Affection à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants ITEMS 39, 48.
- Après expertise multidisciplinaire, peut être reconnue comme affection de longue durée.
- Récentes propositions politiques pour retirer le transsexualisme des pathologies psychiatriques. Les mesures pratiques ne sont pas à ce jour détaillées.

2. États intersexués

- L'ambiguïté génitale est reconnue anatomiquement la plupart du temps dès l'enfance.
- Cas particulier du testicule féminisant (syndrome de résistance périphérique aux androgènes).
- Problèmes d'identité sexuelle se posant parfois à l'adolescence, ou lors de l'information par les parents du choix effectué dans la petite enfance, qui ne respecte pas toujours le caryotype.

III. ÉTIOLOGIES (HORS TROUBLES DE L'IDENTITÉ SEXUELLE)

0

- Dysfonction sexuelle due à une affection médicale générale :
  - diabète, dyslipidémie, insuffisance rénale chronique ;
  - pathologies cardiovasculaires ITEMS 129, 131, 132 ;
  - hyperprolactinémie, hypogonadisme ;
  - maladies neurologiques diverses (dégénératives, inflammatoires, toxiques), troubles du sommeil ;
  - traumatismes : crâniens, médullaires, du petit bassin, péniens ;
  - fibrose des tissus érectiles ;
  - iatrogènes : postchirurgicale (chirurgie pelvipérinéale chez la femme, chirurgie rétropéritonéale ou prostatique chez l'homme), ou postradiothérapie (irradiation lomboaortique et/ou pelvienne).
- Dysfonction sexuelle due à l'utilisation d'une substance (médicamenteuse ou drogue) :
  - β-bloquants, digoxine, spironolactone, agonistes de la LHRH, benzodiazépines, antidépresseurs imipraminiques, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, opiacés, antipsychotiques, lithium ;
  - tabac, cocaïne, marijuana, alcool ITEM 45.
- Dysfonction sexuelle par causes psychiques :
  - individuelles : maladies psychiatriques (dépression, schizophrénie), hyperanxiété, traumatisme psychique, antécédents de maltraitance ou d'abus sexuels dans l'enfance… ;
  - conjugales.

IV. PRISE EN CHARGE D'UN PATIENT CONSULTANT POUR DYSFONCTION SEXUELLE

Comme pour une consultation d'annonce, le médecin doit recevoir le patient dans une pièce calme, être attentif, et disposer suffisamment de temps. Si les conditions ne sont pas réunies, il ne doit pas hésiter à reconvoquer le patient pour consacrer une consultation entière au sujet.

Le médecin lui-même doit être préparé à ce type d'entretien, pour éviter des malaises sur le sujet qui pourraient angoisser le patient et le faire renoncer à consulter après un premier entretien infructueux.

A. Interrogatoire

- Antécédents médicaux : diabète, coronaropathie, accident vasculaire cérébral, autre lésion neurologique, maladie psychiatrique, troubles mictionnels.
- Prises médicamenteuses, consommation de drogues.
- Histoire sexuelle du patient : interrogatoire précis, orienté, utilisant des termes adaptés au milieu socioculturel du patient. Lui laisser un temps de parole et de reformulation pour être certain qu'il a bien explicité ses problèmes.
- Caractère primaire ou secondaire du trouble, mode de début.
- Évaluation psychologique, retentissement sur la vie du patient, ± consultation de couple.

B. Examen clinique



Examen clinique à réaliser en présence d'une dysfonction sexuelle
Recommandations AIHUS, août 2005

Un examen clinique général est recommandé chez tous les patients.

Appréciation des caractères sexuels secondaires par un examen urogénital : testicule, pénis (recherche d'une maladie de Lapeyronie), toucher rectal après 50 ans et examen des seins.

Examen cardiovasculaire : prise de tension artérielle, du pouls et des pouls périphériques, recherche d'un souffle artériel, mesure du périmètre abdominal (recherche d'un syndrome métabolique).

Examen neurologique orienté : réflexes ostéotendineux et cutanés plantaires, sensibilité des membres inférieurs, en particulier des pieds, et recherche d'une anesthésie en selle.

Recherche de signes d'imprégnation éthylique.

C. Bilan biologique

Le bilan biologique n'est pas systématique. Il est indiqué lorsque les éléments de l'interrogatoire ou de l'examen clinique laissent évoquer une cause organique potentielle :

- glycémie à jeun ITEM 232 ;
- cholestérol, triglycérides ;
- FSH, LH ;
- prolactinémie ;
- testostéronémie (chez l'homme de plus de 50 ans) ;
- PSA (chez l'homme de plus de 50 ans) ;
- œstradiol (chez la femme).

Aucun examen d'imagerie n'est nécessaire de principe.


CONSENSUS

Bilan biologique à réaliser en présence d'une dysfonction sexuelle
Recommandations AIHUS, août 2005

- Glycémie à jeun si le patient n'en a pas eu dans les 12 mois précédents, avec hémoglobine glycosylée (HbA1C) uniquement lorsque le patient est un diabétique connu.
- Bilan lipidique s'il n'y en a pas eu dans les 12 mois précédents : cholestérol total, HDL et triglycérides.
- NFS, ionogramme, créatininémie et bilan hépatique s'il n'y en a pas eu depuis 5 ans.
- La recherche d'un déficit androgénique biologique est recommandée seulement chez les hommes de plus de 50 ans, avec des facteurs de risque (baisse de la libido, diminution des érections nocturnes…).

Fiche Dernier tour

Sexualité normale et ses troubles

■ La relation sexuelle est caractérisée dans les deux sexes par la succession de plusieurs phases, décrites par Masters et Johnson : désir, excitation, plateau aboutissant à l'orgasme, résolution.
■ La survenue de l'érection est un mécanisme complexe nécessitant notamment une augmentation du tonus parasympathique.
■ Le DSM IV retient plusieurs classes de dysfonctions sexuelles : troubles du désir, troubles de l'excitation, troubles de l'orgasme, troubles sexuels avec douleur.
■ Les paraphilies nécessitent une prise en charge par un psychiatre **0**.
■ L'éjaculation prématurée est la dysfonction sexuelle la plus fréquente chez l'homme **0**.
■ La fréquence de la dysfonction érectile augmente avec l'âge, et touche plus de 25 % des hommes de plus de 60 ans.
■ La dysfonction érectile est un marqueur de la maladie cardiovasculaire et notamment coronarienne.
■ Les principales substances pharmacologiques impliquées dans la dysfonction érectile sont : β-bloquants, digoxine, spironolactone, agonistes de la LHRH, benzodiazépines, antidépresseurs imipraminiques, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, opiacés, antipsychotiques, lithium, tabac, cocaïne, marijuana, alcool.
■ L'interrogatoire et l'examen somatique du patient doivent permettre d'éliminer une affection médicale générale à l'origine de la dysfonction sexuelle **0**.
■ Une évaluation psychologique du patient et du retentissement de la dysfonction sexuelle sur sa vie (familiale, de couple, professionnelle) est nécessaire.
■ Une consultation de couple doit être proposée.

This page intentionally left blank

ITEM 55

Andropause

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une andropause pathologique.

NB : Les éléments inhérents à la seconde partie de ce chapitre (ménopause) seront traités dans le fascicule de gynécologie.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 39 Troubles du comportement de l'adolescent.
ITEM 40 Sexualité normale et ses troubles.
ITEM 59 La personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques.
ITEM 61 Troubles nutritionnels chez le sujet âgé.
ITEM 63 Confusion, dépression, démences chez le sujet âgé.
ITEM 64 Autonomie et dépendance chez le sujet âgé.
ITEM 83 Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique.
ITEM 85 Infection à VIH.
ITEM 106 Tuberculose.
ITEM 138 Cancer : épidémiologie, cancérogenèse, développement tumoral, classification.
ITEM 139 Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers.
ITEM 156 Tumeurs de la prostate.
ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.

CONSENSUS

- Recommandations du Congrès de l'Association française d'urologie, rapport 2004 (www.urofrance.org) : Rossi D, Tostain J. Déficit androgénique et vieillissement masculin. Prog Urol 2004; 14 (5) : 627–868.

POUR COMPRENDRE…

Définition



Définition de l'andropause
Recommandations de l'Association française d'urologie, 2004

L'andropause ou DALA, déficit androgénique lié à l'âge (*tableau 55-I*), est :

- un syndrome clinique associé à l'avancée en âge, marqué par une altération de la qualité de vie et/ou de la fonction de certains organes ou systèmes ;
- secondaire aux effets délétères d'une diminution anormale et constante des androgènes sériques, avec ou sans diminution de la sensibilité aux androgènes.

Ce diagnostic n'est retenu qu'**après avoir éliminé toute maladie intercurrente prédisposant à une hypoandrogénie secondaire**.

Tableau 55-I. Modifications hormonales de la ménopause et de l'andropause

	Sécrétions hormonales	Gamètes
Ménopause	**Arrêt complet** et irréversible des sécrétions ovariennes, **hypo-œstrogénémie**	Épuisement du capital folliculaire ovarien, **infertilité systématique**
DALA	**Diminution modérée, progressive** et inconstante de la sécrétion gonadique périphérique de **testostérone** (sécrétions hormonales testiculaires)	**Pas d'interruption** brutale de la **spermatogenèse,** diminution progressive et multifactorielle de la fertilité

Testostérone

La testostérone circule dans le sang majoritairement liée à des protéines plasmatiques (*fig. 55-1*).

Les mesures habituelles concernent la testostérone totale (somme des formes liées et libres) :

- testostérone libre (estimation de la testostérone non liée aux protéines) :
  - reflète mieux l'imprégnation androgénique ;
  - cependant, les kits de dosage de testostérone libre conduisent très souvent à une sous-estimation ;
- testostérone biodisponible = non liée à la SHBG (*Sex Hormone-Binding Globulin* ou protéine de liaison des hormones stéroïdes sexuelles dans le plasma) :
  - estimation de l'ensemble testostérone liée à l'albumine et libre ;
  - peut être calculée si les concentrations de testostérone totale, de SHBG et d'albumine sont connues ;
  - mesure plus fiable en routine, qui permet une meilleure appréciation de l'imprégnation androgénique.

Les concentrations hormonales de testostérone évoluent avec l'âge :

- la testostérone circulante décroît de façon linéaire chez le sujet normal à partir de 30 ans. Parallèlement à cette baisse, la concentration de SHBG augmente, de ce fait la testostérone libre et la testostérone biodisponible diminuent davantage que la testostérone totale ;

Libre 2 %
Liée à l'albumine = 60 %
Liée à la SHBG = 38 %
Testostérone totale

Libre 2 %
Liée à l'albumine < 60 %
Liée à la SHBG > 38 %
SHBG élevée :
– hyperthyroïdie
– administration d'œstrogènes
– déficit en androgènes
– cirrhose

Libre 2 %
Liée à l'albumine > 60 %
Liée à la SHBG < 38 %
SHBG basse :
– hypothyroïdie
– obésité
– acromégalie

Fig. 55-1. Les formes circulantes de testostérone.

- à 70 ans, la testostérone totale est diminuée de 30 % par rapport aux concentrations observées entre 20 et 30 ans alors que les taux des testostérones biodisponibles et libres ne représentent que 40 % des valeurs observées à cet âge ;
- à cette atteinte testiculaire primitive semble s'ajouter un déficit gonadotrope partiel se traduisant par une élévation insuffisante de la LH en regard de la baisse de la testostéronémie (et par une réponse atténuée de la LH à l'administration de GnRH exogène). De plus, il y a une atténuation du rythme nycthéméral du couple LH-testostérone.

Épidémiologie (*tableau 55-II*)

Tableau 55-II. Évolution des tranches d'âge : vieillissement naturel de la population

	1975 (%)	1990 (%)	2004 (%)
0–19 ans	30,7	26,5	23,8
20–39 ans	27,9	30,3	26,8
40–59 ans	22,5	23,3	27,6
60–74 ans	13,3	12,8	13,1
75 ans et plus	5,6	7,1	8,7

L'état de santé et le bien-être de la population des plus de 65 ans sont devenus une priorité ITEMS 59, 61, 63, 64.

I. DIAGNOSTIC D'HYPOGONADISME CHEZ L'HOMME ÂGÉ

A. Symptomatologie : conséquences de la diminution de la testostérone

La symptomatologie ne présente aucune spécificité (*tableau 55-III*).

B. Dosages hormonaux

- État clinique secondaire à une **diminution anormale et constante des androgènes sériques**.

■ Il peut s'agir d'une **diminution de la sensibilité aux androgènes**, ce qui explique les corrélations imparfaites entre symptômes et anomalies biologiques.

■ Le diagnostic est fait par le dosage de la **testostérone sérique** (*tableau 55-IV*) sur un prélèvement sanguin effectué à jeun le matin entre 8 et 10 heures, après avoir éliminé toute comorbidité prédisposant à une hypoandrogénie secondaire.

Tableau 55-III. Symptomatologie consécutive à la diminution de testostérone

Troubles physiques	Fatigue, lassitude, manque d'énergie ↓ Performances professionnelles ou athlétiques Difficultés de concentration
Troubles psychologiques	Irritabilité, humeur dépressive Troubles du sommeil
Symptômes sexuels	↓ Désir sexuel et libido ↓ Qualité des érections (voire dysfonction érectile) ↓ Érections matinales et nocturnes hormonodépendantes ↓ Taille des testicules Gynécomastie
Troubles trophiques	Perte des caractères sexuels secondaires ↓ Masse musculaire ↑ Poids et adiposité viscérale (périmètre abdominal) ↓ Pilosité faciale, pubienne et axillaire Amincissement cutané, diminution du sébum
Ostéoporose	↓ Masse minérale osseuse (déficit en œstradiol entraîné par le déficit en testostérone) : moins marquée/femmes ménopausées Fractures ↓ Taille
Anémie	Anémie normochrome, normocytaire

Tableau 55-IV. Diagnostic biologique d'un hypogonadisme

Hypogonadisme de l'homme jeune	Testostéronémie totale circulante en dessous de 2 déviations standard (DS) par rapport à la moyenne des hommes de même âge Diagnostic suspecté : concentration inférieure à 3 ng/mL (< 2,5 DS) Diagnostic très probable en dessous de 2 ng/mL
Hypogonadisme de l'homme âgé	**Pas de normes consensuelles**
En pratique : diagnostic probable lorsque la **testostéronémie totale** est **inférieure à 2 ng/mL**	Localisation de l'**origine périphérique** du déficit : – dosage des gonadotrophines plasmatiques FSH et LH : – une **élévation en particulier de FSH** témoigne d'une **atteinte testiculaire primitive** Localisation de l'**origine centrale** du déficit : – baisse des gonadotrophines en rapport avec un **dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire** – écarter une lésion par une **IRM** – mesurer la **prolactinémie** (fréquence des adénomes hypophysaires à prolactine)
Testostérone entre 2 et 3 ng/mL	Quatre éventualités à envisager : – **baisse partielle** liée à l'âge – **maladie chronique** ou **prises médicamenteuses** – prélèvement effectué au **nadir de la sécrétion** de testostérone (pulsatile) : refaire le prélèvement – **hypogonadisme débutant** Intérêt des dosages de testostérone biodisponible et de SHBG (*fig. 55-1*)

■ Les aléas des techniques de dosage des fractions libre et biodisponible font recommander un **dosage de testostérone totale, de SHBG et d'albumine pour déterminer les valeurs calculées** (calculateur disponible sur www.issam.ch/freetesto.htm).

■ Un **taux abaissé** sera obligatoirement confirmé par un **second dosage** dans les mêmes conditions quelques semaines plus tard, associé aux dosages de la **LH** et de la **FSH**.

■ Si la **LH** est **élevée**, le dosage de **prolactine** n'est **pas indispensable**.

■ **Le diagnostic de DALA ne doit pas être retenu chez un homme présentant un taux normal de testostérone biodisponible.** 0

■ Il existe une décroissance d'un certain nombre d'hormones avec l'âge : hypothèse de l'existence de « déficits hormonaux » chez les sujets âgés responsables au moins en partie de la morbidité liée à l'âge.

■ Pour l'« andropause », la plupart des symptômes liés à l'âge sont multifactoriels : autres facteurs hormonaux (déficit en hormone de croissance et en androgènes surrénaliens) et paramètres non endocriniens (morbidité associée, prises médicamenteuses, état nutritionnel).

■ Seule démonstration faite à ce jour : diminution modérée et progressive de la testostérone plasmatique avec l'âge. La signification de cette baisse est peu claire : simple **phénomène adaptatif ou participation à la morbidité liée à l'âge** ? Il n'y a pas de certitude affirmant que sa correction par une androgénothérapie permettra de prévenir ou d'améliorer certains effets de la sénescence.

■ Les effets secondaires d'un traitement prolongé par les androgènes des hommes âgés n'ont pas été évalués sur des effectifs et une durée suffisants.

C. Diagnostic différentiel

1. Autres insuffisances testiculaires

Il peut s'agir d'une orchite ourlienne, de traumatismes testiculaires, d'une torsion testiculaire, d'une suite de chimiothérapie, de formes congénitales (syndrome de Klinefelter)…

2. Hypogonadisme hypogonadotrope

■ Atteintes hypothalamohypophysaires ITEMS 83, 85, 106, 233.

■ Hypogonadisme au cours de maladies systémiques :
- hypogonadisme hypogonadotrope réversible : après un accident, une chirurgie majeure ou un infarctus du myocarde, en cas de cancer disséminé, de Sida, de tuberculose, en cas de maladies psychiques telles que l'anorexie mentale, d'une activité sportive extrême, d'une obésité morbide ;
- autres situations :
  - en cas d'atteinte hépatique alcoolique, la testostérone est basse et la LH et la FSH sont élevées ;
  - dans les affections hépatiques non alcooliques, en revanche, on observe une testostérone, une LH et une FSH basses ;
  - en cas d'insuffisance rénale, la LH et la FSH sont plutôt élevées ;

- en cas d'insuffisance respiratoire, la testostérone est basse, mais la LH et la FSH sont normales ;
- en cas de diabète sucré non décompensé, il n'y a pas de dysfonction gonadique vraie, les problèmes d'érection ont des origines vasculaires et/ou neurologiques.

II. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

A. Traitement hormonal substitutif (THS) : androgénothérapie

1. Objectifs escomptés chez les sujets âgés

- Ramener la testostéronémie totale à la valeur normale du sujet jeune.
- Soulager les symptômes pouvant être en rapport avec une carence androgénique.
- Maintenir ou améliorer la qualité de vie des hommes âgés.
- Si possible, prévenir certaines affections pouvant être favorisées par le déficit en testostérone.

2. Résultats réellement obtenus

Schématiquement, il semble que l'administration de testostérone à des sujets âgés ayant une baisse de la testostérone a un effet bénéfique sur certains troubles :

- psychologiques : humeur, sensation de bien-être ;
- physiques : augmentation de la masse et de la force musculaires, baisse de la masse grasse abdominale ;
- osseux : effet bénéfique sur les marqueurs de remodelage et sur la densité minérale osseuse ;
- vasculaire : diminution du risque proathéromateux de l'hypogonadisme ;
- métabolique : diminution de la masse grasse (notamment viscérale), gain de masse maigre, améliore la sensibilité à l'insuline.

La plupart de ces effets sont modestes et ne sont pas systématiques. Par ailleurs, certains de ces effets sont d'autant plus significatifs que la baisse initiale de la testostérone est importante.

B. Conduite à tenir

1. Sélection de la population cible pour un THS

 CONSENSUS

Population masculine susceptible de recevoir un traitement hormonal substitutif
Recommandations de l'Association française d'urologie, 2004

- Patients présentant simultanément un ou plusieurs déficits dans des systèmes androgéno-dépendants.
- **Taux de testostérone suffisamment bas** pour espérer qu'il se modifie de façon sensible avec un traitement à doses physiologiques.
- Après avoir **éliminé** les lésions **hypothalamo-hypophysaires organiques**.
- Patient **demandeur** d'une prise en charge, averti des difficultés du diagnostic, des risques potentiels du traitement, de l'absence d'études cliniques à long terme et de la nécessité d'une surveillance régulière.

2. Recherche d'une contre-indication à l'administration de testostérone

- **Contre-indications formelles** :
  - **cancer de prostate ou du sein, connu ou suspecté ;** 0
  - **antécédents de perversion ou crime sexuels** ITEMS 39, 40, 156.
- **Contre-indications temporaires autorisant le traitement androgénique après leur prise en charge :**
  - **polyglobulie ;**
  - **hypertrophie bénigne de prostate très symptomatique ;**
  - **apnées du sommeil**.

C. Bilan préthérapeutique

1. Éléments recommandés

- Urologiques : évaluation des troubles mictionnels, examen prostatique par toucher rectal, contrôle sanguin du PSA.
- Biologiques : dosage de TSH, bilan lipidique et hépatique.

2. Éléments non recommandés

- Ostéodensitométrie : si déficit androgénique profond ou si présence de signes d'appel rhumatologiques ou de fractures.
- Recherche clinique : dosages de mélatonine, d'IGF1, de DHEA, d'œstradiol.
- Échographie endorectale de la prostate : aucun intérêt.

L'ANAES ne recommande pas un dépistage de masse du cancer de la prostate. L'Association française d'urologie (AFU) propose, dans le cadre d'un dépistage individuel, un dosage du PSA total chez les hommes à partir de 50 ans et à partir de 45 ans en cas d'antécédents familiaux, *a fortiori* si l'on envisage une androgénothérapie, qui est formellement contre-indiquée en cas de cancer de la prostate ITEMS 138, 139.

D. Traitements hormonaux substitutifs (THS)

- Le traitement doit utiliser la testostérone naturelle afin d'amener le taux sanguin aussi proche que possible des concentrations physiologiques.
- Le choix de la préparation doit être adapté au terrain, aux préférences du patient et aux effets secondaires propres à chaque mode de traitement (*tableau 55-V*).
- Les contre-indications, les effets secondaires et la surveillance du THS sont présentés au *tableau 55-VI*.

E. Autres éléments du traitement

- Activité physique régulière.
- Règles hygiénodiététiques, arrêt du tabac.
- Lutte contre la carence vitaminocalcique (ostéoporose) du sujet âgé.

Tableau 55-V. Traitements hormonaux substitutifs (THS)

	Undécanoate de testostérone (Pantestone®)	Enanthate de testostérone (Androtardyl®)	Testostérone USP (Androgel®)
Voie d'administration	Orale	Intramusculaire	Gel hydroalcoolique transdermique à 1 %
Posologie	160 mg/j	250 mg toutes les 3 à 4 semaines	Dose initiale de 50 mg/j
Remarques	Son métabolisme hépatique explique la faible élévation de la testostérone plasmatique et l'augmentation plus importante de la dihydrotestostérone	1re semaine : concentrations plasmatiques supraphysiologiques pouvant majorer les effets secondaires de la testostérone	Forme de remplacement la plus physiologique (absence de pic supraphysiologique) Coût beaucoup plus élevé et absence de remboursement
Contre-indications de la voie		Anticoagulants	

Tableau 55-VI. Contre-indications, effets secondaires et surveillance du THS

Contre-indications	Cancers hormonodépendants de l'homme : sein, testicule, prostate Adénome prostatique Insuffisance hépatocellulaire sévère Insuffisance rénale sévère Hypercalcémie État d'agressivité Polyglobulie
Effets secondaires	Poids : augmentation, œdèmes Acné Dysurie Libido : augmentation, gynécomastie À fortes doses : azoo et oligospermie, priapisme, polyglobulie, augmentation de la calcémie, excitation psychomotrice, irritabilité Apnée du sommeil Hypercalcémie chez le sujet alité Allergie possible
Surveillance	À 3, 6 et 12 mois puis, en l'absence d'effet adverse chez un patient bien équilibré, tous les ans : – adéquation du remplacement androgène jugée cliniquement sur le sentiment général de bien-être, sur l'humeur, l'intérêt et l'activité sexuels – contrôle de la prostate, des seins, du PSA, de l'hématocrite – le dosage de la testostérone n'est utile que pendant la période d'adaptation de dose

Fiche Dernier tour

Andropause

Définition

- Le DALA est un syndrome clinique associé à l'avancée en âge, marqué par une altération de la qualité de vie et/ou de la fonction de certains organes ou systèmes.
- Il est secondaire aux effets délétères d'une diminution anormale, indiscutable et constante des androgènes sériques, avec ou sans diminution de la sensibilité aux androgènes.

Diagnostic

Après avoir éliminé toute maladie intercurrente prédisposant à une hypoandrogénie secondaire :

- dosage de la testostérone sérique sur un prélèvement sanguin effectué à jeun le matin entre 8 et 10 heures ;
- dosage de la testostérone totale et de SHBG pour déterminer les valeurs calculées de la testostérone libre et biodisponible ;
- confirmation par un second dosage dans les mêmes conditions quelques semaines plus tard, associé aux dosages de la LH et de la FSH ;
- ne pas retenir le diagnostic en cas de taux normal de testostérone biodisponible 0.

Traitement hormonal substitutif (THS)

Il consiste en une androgénothérapie après élimination des contre-indications :

Bilan préthérapeutique recommandé	Urologique : évaluation des troubles mictionnels, examen prostatique par toucher rectal, contrôle sanguin du PSA Biologique : dosage de TSH, bilan lipidique et hépatique
Contre-indications formelles	Cancer de prostate ou du sein, connu ou suspecté 0 Antécédents de perversion ou crime sexuels
Contre-indications temporaires autorisant le THS après leur prise en charge	Polyglobulie Hypertrophie bénigne de prostate très symptomatique Apnées du sommeil

ITEM 89

Infections génitales de l'homme – Écoulement urétral

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une infection génitale de l'homme.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 75 Épidémiologie et prévention des maladies transmissibles : méthodes de surveillance.
- ITEM 81 Fièvre aiguë chez un malade immunodéprimé.
- ITEM 83 Hépatites virales. Anomalies biologiques hépatiques chez un sujet asymptomatique.
- ITEM 84 Infections à *Herpes virus* de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.
- ITEM 85 Infection à VIH.
- ITEM 88 Infections génitales de la femme. Leucorrhées.
- ITEM 93 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.
- ITEM 102 Pathologie infectieuse chez les migrants.
- ITEM 106 Tuberculose.
- ITEM 160 Tumeurs du testicule.
- ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.
- ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.
- ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.
- ITEM 272 Pathologie génitoscrotale chez le garçon et chez l'homme.
- ITEM 292 Algies pelviennes chez la femme.
- ITEM 342 Tuméfaction pelvienne chez la femme.

CONSENSUS 

- Prise en charge de l'urétrite - Recommandations de l'AFSSAPS, 2005 (www.afssaps.fr/).
- Recommandations du Comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie (CIAFU), mars 2008 : Prog Urol 2008 ; 18 (Suppl. 1) : 1–23.

Orchi-épididymites aiguës

POUR COMPRENDRE…

Définitions

Généralement, une pathologie est dite aiguë si elle est survenue depuis moins de 6 semaines. On distingue ici trois entités qui sont presque toujours d'origine infectieuse :

- l'épididymite, qui est une inflammation de l'épididyme :
  - elle est le plus souvent d'origine bactérienne ;
  - le tableau est généralement unilatéral, et entraîne douleur, œdème et fièvre ;
- l'orchite, qui est une inflammation du testicule :
  - elle peut être d'origine virale (ourlienne) ;
  - le tableau est généralement bilatéral, ce sont les signes généraux de la virose en cause qui prédominent sur les signes testiculaires, l'orchite étant une complication de la virose ;
- l'orchi-épididymite, qui est une inflammation de l'épididyme et du testicule :
  - il existe toutefois de vraies épididymites isolées sans orchite, la contiguïté est rare ;
  - l'orchite ourlienne peut toutefois s'étendre à l'épididyme.

Chiffres clés

- Moins de 10 % des orchi-épididymites se chronicisent du fait d'un traitement mal conduit.
- Pas de côté préférentiel, mais 10 % sont bilatérales.
- Il n'y a pas de différence de fréquence selon les ethnies.

Points clés

- Toute douleur testiculaire est une torsion du cordon spermatique jusqu'à preuve du contraire, même en présence d'une fébricule.
- Le diagnostic est essentiellement clinique, retrouvant une inflammation scrotale (douleur, chaleur, rougeur, œdème) avec de la fièvre et l'absence de signes de torsion. Des signes fonctionnels urinaires peuvent être présents.
- Le toucher rectal doit être systématique, à la recherche d'une prostatite associée.
- La bactériologie est indispensable, l'échographie scrotale est superflue.
- Le traitement est fondé sur un traitement antibiotique d'une durée de 2 à 4 semaines.
- L'hospitalisation est nécessaire dans les formes compliquées (septicémie, abcès).
- Le pronostic est bon, mais une chronicisation est possible lorsque le traitement est mal conduit.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

Deux mécanismes principaux sont possibles : la contamination par voie rétrograde et la contamination par voie hématogène.

La **voie rétrograde** est le propre des épididymites, le plus souvent secondaires à des germes qui ont colonisé l'épididyme de façon rétrograde. Deux mécanismes sont plus probables selon l'âge du patient :

- chez l'homme jeune :
  - c'est la propagation d'une infection de voisinage urétrale de façon rétrograde le long des ampoules déférentielles, du déférent puis de l'épididyme ;
  - les germes impliqués sont ceux des infections sexuellement transmissibles (IST) ;
- chez l'homme plus âgé :
  - c'est le reflux d'urines contaminées à partir du *veru montanum* de façon rétrograde comme précédemment ou la contamination directe depuis l'urètre ;
  - les germes impliqués sont ceux des infections urinaires (entérobactéries) ;
  - les causes peuvent être :
    - une mauvaise vidange vésicale du fait d'un obstacle sous-vésical. On retiendra essentiellement : l'hypertrophie bénigne de la prostate, la sténose de l'urètre ;
    - une contamination lors d'un geste endo-urétral (sondage vésical, résection de la prostate, urétrotomie interne) ou vésicoprostatique (adénomectomie).

L'atteinte par **voie hématogène** de l'épididyme est possible mais rare.

L'atteinte de l'enfant est possible mais rare. Elle survient soit vers 1 an et on recherchera alors des malformations favorisant les infections urinaires, et en particulier les abouchements ectopiques de l'urètre et des valves urétrales (voie rétrograde), soit vers 10 ans et elle est alors idiopathique (voie hématogène probable).

II. ÉTIOLOGIE

A. Épididymites à germes sexuellement transmissibles

Les germes en cause sont les mêmes que ceux des urétrites :

- *Chlamydiae trachomatis*, dont le tableau est peu symptomatique. Cela favorise la propagation de la maladie du fait du retard au diagnostic et au traitement ;
- *Neisseria gonorrhoeae* (gonocoque), qui est devenu plus rare en Occident ;
- plus rarement :
  - *Mycoplasma hominis ;*
  - *Candida albicans ;*
  - *Trichomonas ;*
  - chez l'homosexuel : on retrouve les germes de la flore digestive qui sont les germes habituels de l'infection urinaire.

B. Épididymites dues aux germes habituels de l'infection urinaire

Les germes en cause sont habituellement des entérobactéries :

- *Escherichia coli* +++ *;*
- *Proteus mirabilis ;*
- *Enterococcus faecalis* (entérocoque) ;
- *Pseudomonas aeruginosa*, plus rarement.

C. Causes plus rares

1. Orchite ourlienne

- Il s'agit d'une orchite isolée.
- Survenant dans un contexte classique d'atteinte par les oreillons.

- L'évolution se fait en général vers la résolution avec restitution *ad integrum*.
- En cas d'atteinte bilatérale avec séquelles cicatricielles, il existe un risque de stérilité (exceptionnel).

2. Épididymite médicamenteuse

- Elle est associée à la prise d'amiodarone (Cordarone®) à des doses > 200 mg/j.
- Elle touche alors seulement la tête de l'épididyme.
- Elle régresse à l'arrêt ou à la diminution de la posologie.

3. Épididymite tuberculeuse ITEMS 81, 106

- Tuberculose urogénitale avec épididyme en « cimier de casque ».
- Elle est souvent bipolaire : queue et tête de l'épididyme.
- Les épididymites tuberculeuses sont chroniques ou subaiguës.
- Le diagnostic repose sur la recherche de bacilles alcoolo-acido-résistants (BAAR) avec identification du BK dans les urines : examen direct (bacille de Koch).
- En urologie, elle peut aussi toucher les malades traités par BCG-thérapie intra-vésicale, pour tumeur superficielle de la vessie.

4. Épididymite bilharzienne ITEM 102

- Elle survient habituellement chez un sujet d'origine sub-saharienne (Mali +++) ou d'Égypte.
- Elle est d'origine parasitaire.
- Elle fait généralement suite à une infection vésicale ou prostatique.

III. CLINIQUE

Il s'agit d'une grosse bourse douloureuse et fébrile de survenue récente.

A. Interrogatoire

Le début est souvent rapide mais non brutal, et associe :

- douleurs testiculaires unilatérales remontant le long du cordon ;
- un syndrome septique : fièvre élevée (> 38,5 °C) et frissons ;
- parfois un iléus entraînant nausées et vomissements (pouvant égarer le diagnostic).

Il faut rechercher un contexte évocateur :

- signes fonctionnels urinaires irritatifs associés ;
- geste urétral récent : chirurgie, endoscopie, sondage vésical.

B. Examen clinique

1. Signes d'inflammation (œdème, rougeur, chaleur, douleur)

- Inflammation de la peau scrotale qui est œdémateuse (tendue), luisante, chaude.
- Inflammation de l'épididyme qui est augmenté de volume et très douloureux sur sa queue ou sur sa totalité.
- Hydrocèle réactionnelle pouvant gêner l'examen.

2. Signes locaux associés

- Funiculite : le cordon spermatique est souvent douloureux.
- Noyau dur distinct du testicule au niveau de la queue de l'épididyme.

3. Recherche de complications

- Fusion épididymotesticulaire en une masse volumineuse en cas d'orchi-épididymite.
- Abcédation.
- Fonte purulente du testicule et fistulisation à la peau (surtout lorsqu'il existe une immunosuppression ou un diabète).

4. Recherche étiologique ITEM 93

- Urétrite : écoulement urétral, méat urétral inflammatoire.
- Prostatite : le toucher rectal doit être systématique à la recherche d'une douleur. O
- Formes rares d'épididymite :
  - ourlienne (atteinte testiculaire bilatérale sans atteinte de l'épididyme) ;
  - médicamenteuse (atteinte de la tête de l'épididyme) ;
  - tuberculose (touche la tête et la queue de l'épididyme) ;
  - bilharziose (recherche d'une hématurie).

IV. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Ils sont nombreux, mais il faut surtout éliminer une torsion du cordon spermatique. O

- Torsion du cordon spermatique ITEM 272 :
  - sujet jeune, l'intervention en urgence s'impose au moindre doute ;
  - douleur brutale en coup de poignard ;
  - douleur non localisée à l'épididyme ;
  - testicule ascensionné et rétracté à l'anneau inguinal ;
  - vue tardivement : il s'agit d'une grosse bourse douloureuse, inflammatoire dont le contenu est difficilement palpable ;
  - en cas de doute, il ne faut pas hésiter : une exploration chirurgicale s'impose.
- Torsion d'hydatide :
  - douleur punctiforme au niveau de la tête de l'épididyme ;
  - recherche d'un « *blue spot* » en transillumination (point de nécrose).
- Cancer du testicule avec signes subaigus (rarement fébrile) ITEM 160 :
  - nécrose intratumorale ;
  - échographie : épididyme normal ;
  - exploration chirurgicale par voie inguinale en cas de doute ;
  - penser au cancer testiculaire si un traitement antibiotique ne fait pas rapidement régresser les signes.
- Traumatisme scrotal :
  - vu tardivement, il s'accompagne de signes inflammatoires ;
  - notion de traumatisme ;
  - l'échographie permet un bilan lésionnel précis (hématocèle) ;
  - intervention nécessaire en cas de doute avec une rupture de l'albuginée.
- Hernie inguinoscrotale (éventuellement étranglée) :
  - aspect irrégulier de la bourse ;
  - des borborygmes sont perceptibles ;
  - l'orifice herniaire est difficilement perceptible sauf si la hernie peut être réduite.

V. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Examens biologiques

- Syndrome inflammatoire biologique :
  - hyperleucocytose (à polynucléaires neutrophiles) ;
  - accélération de la VS à la première heure et augmentation de la CRP ;
  - les hémocultures restent le plus souvent stériles.

0

- Recherche étiologique (infection urinaire, urétrite) :
  - ECBU avec recueil distinct du 1[er] et du 2[e] jet ;
  - prélèvement urétral ou endo-urétral avec un écouvillon (curette non indiquée), en particulier s'il existe une notion d'écoulement ;
  - en cas d'évolution traînante : recherche de BK ;
  - vérification des sérologies : syphilis, infection à VIH, hépatite B en cas de suspicion d'infection sexuellement transmissible (IST) ITEMS 83, 85.

B. Examens radiologiques

- Aucun examen radiologique n'est habituellement nécessaire. Le diagnostic est clinique.
- Une échographie testiculaire couplée au Doppler peut être réalisée. Elle peut alors mettre en évidence une inflammation, caractérisée par :
  - un œdème et une dilatation de l'épididyme ;
  - une hypervascularisation du fait de l'inflammation ;
  - une hydrocèle réactionnelle ;
  - un abcès est possible et sera recherché.
- L'échographie est indiquée dans les cas suivants :
  - si l'examen clinique est difficile (s'il existe une importante hydrocèle vaginale réactionnelle) ;
  - si on suspecte une complication (abcès) ou une tumeur sous-jacente.

VI. TRAITEMENT

A. Généralités sur le traitement antibiotique ITEMS 170, 171, 173

- Principes généraux de l'antibiothérapie :
  - après prélèvements bactériologiques : **ECBU, prélèvement urétral, hémocultures** ;
  - débutée sans attendre les résultats bactériologiques mais adaptée secondairement à l'antibiogramme ;
  - à dose efficace bactéricide sur les germes présumés : **entérobactéries, *Chlamydia* et/ou gonocoque** ;
  - à bonne diffusion dans l'organe cible et synergique : **ceftriaxone, azithromycine, doxycycline, ciprofloxacine, ofloxacine, cotrimoxazole** ;
  - de durée suffisante : **2 semaines, 4–6 pour les formes compliquées (prostatite)** ;
  - en dehors des contre-indications.

- Le choix des antibiotiques est le plus souvent probabiliste :
  - chez un homme jeune avec absence ou peu de signes : cibler un *Chlamydia* ;
  - chez un homme jeune avec des signes d'urétrite : cibler un *Chlamydia* et un gonocoque ;
  - chez un homme d'âge mûr ou un homosexuel : cibler les entérobactéries *(E. coli)*.
- Réaliser un contrôle bactériologique quelques jours après l'arrêt de l'antibiothérapie (ECBU, examen du premier jet…).

B. En cas de suspicion d'infection sexuellement transmissible (sujet jeune)

Le traitement probabiliste est identique à celui de l'urétrite mais plus long :

- traitement anti-*Chlamydia* pour 10–14 jours :
  - cycline : doxycycline (Doxycycline®), 100 mg × 2/jour ;
  - ou fluoroquinolone : ofloxacine (Oflocet®), 200 mg × 2/jour ;
  - ou macrolide : érythromycine (Éry® 500 mg), 2 gél. × 2/jour ;
- traitement antigonococcique éventuellement associé en cas d'urétrite clinique :
  - céphalosporine de 3e génération : ceftriaxone (Rocéphine®), 500 mg IM en dose unique ;
  - ou spectinomycine (dérivé des aminosides) : Trobicine®, 2 g IM en dose unique.

C. En cas de suspicion d'infection à entérobactérie (sujet âgé)

- Ce sont les mêmes antibiotiques que pour une prostatite mais pour une durée plus courte.
- On utilisera en monothérapie *per os* des fluoroquinolones : ofloxacine (Oflocet®), ciprofloxacine (Ciflox®).
- Le traitement sera secondairement adapté au germe isolé en favorisant les fluoroquinolones, qui ont une excellente diffusion au niveau des voies séminales.
- La durée du traitement est de 2 à 4 semaines.
- En cas de prostatite associée, le traitement doit être poursuivi 4 à 6 semaines.
- Dans les formes sévères (altération de l'état général, fièvre élevée, troubles digestifs), une biantibiothérapie par voie IV sera utilisée dans un premier temps :
  - céphalosporine de 3e génération : ceftriaxone (Rocéphine®), 2 g/jour ;
  - aminoside : nétilmicine (Nétromicine®), 3 mg/kg/jour, ou gentamicine, 4 mg/kg/jour, ou amikacine, 15 mg/kg/jour.

D. Mesures associées

- Mesures systématiques :
  - suspensoir ou assimilé (sous-vêtement un peu serré) : effet antalgique ;
  - repos au lit les premiers jours ;
  - antalgiques :
    - paracétamol ;
    - anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Mesures communes aux IST ITEMS 84, 85, 88 :
  - recherche et traitement de la (ou des) partenaire(s) ; 0
  - abstinence ou rapports protégés jusqu'à la fin du traitement.

- En cas de formes sévères :
  - hospitalisation en cas de signes généraux sévères, surtout chez le sujet âgé, avec début d'une antibiothérapie IV ;
  - drainage chirurgical d'un éventuel abcès voire orchidectomie en cas de fonte purulente du testicule.
- En cas de formes chroniques/récidivantes : l'épididymectomie voire l'orchi-épididymectomie peuvent se discuter en cas de chronicisation.

VII. ÉVOLUTION ET SURVEILLANCE

- Évolution favorable si le traitement a été précoce et bien conduit.
- Persistance d'une gêne dans les semaines qui suivent le traitement dans 25 % des cas.
- Des complications peuvent survenir :
  - **complications à la phase aiguë :**
    - orchi-épididymite ;
    - abcédation ;
    - fistulisation cutanée et fonte purulente du testicule ;
    - thrombose veineuse ;
  - **complications à distance :**
    - sclérose épididymaire avec stérilité secondaire en cas d'atteinte bilatérale synchrone ou asynchrone ;
    - nodules résiduels cicatriciels, parfois douloureux et imposant une épididymectomie ;
    - récidives faisant rechercher un foyer infectieux persistant, une réinfestation, une uropathie (hypertrophie bénigne de la prostate, sténose urétrale).

VIII. PRONOSTIC

- Il est bon chez le sujet jeune, mais les formes chroniques peuvent engendrer une stérilité.
- Il est bon chez le sujet âgé, mais l'uropathie sous-jacente devra être traitée.
- Certaines formes sont sévères avec possibilité d'évolution vers un choc septique chez certains sujets (immunosuppression, diabète, dénutrition…). Une prostatite est alors souvent associée ITEMS 83, 85.

Urétrites

POUR COMPRENDRE…

Points clés

- L'urétrite est la manifestation la plus fréquente d'une IST et correspond à une infection/inflammation de l'urètre antérieur.

- Les agents pathogènes principalement impliqués sont :
  - *Neisseria gonorrhoeae*, dont le tableau est bruyant : écoulement sale, abondant, dysurie prononcée ;
  - *Chlamydia trachomatis*, dont le tableau est frustre : écoulement clair, peu abondant, parfois absent, dysurie peu prononcée voire absente.
- Le diagnostic d'urétrite se fait devant :
  - la notion d'un rapport non protégé de moins de 2 mois ;
  - un écoulement urétral ;
  - une dysurie caractérisée par des brûlures mictionnelles sans pollakiurie.
- Le prélèvement bactériologique est indispensable (prélèvement endo-urétral) afin d'adapter le traitement antibiotique en cas :
  - de résistance ;
  - d'erreur sur le germe visé.
- Le traitement des urétrites (et cervicites) non compliquées est :
  - pour le gonocoque : ceftriaxone (Rocéphine®), 500 mg IM ou IV en 1 fois ; en cas d'allergie/CI : spectinomycine (Trobicine®), 2 g IM en 1 fois ;
  - pour le *Chlamydia* : azithromycine (Zithromax Monodose®), 4 × 250 mg *per os* en 1 fois ; en cas d'allergie/CI : une cycline pendant 7 jours (Doxycycline 100®), 1 cp matin et soir).
- Le traitement associé doit comporter :
  - le contrôle de la bonne évolution clinique et le contrôle bactériologique :
  - la prévention des IST ITEMS 83, 85 : traitement du/des partenaires, utilisation du préservatif impérative jusqu'à la guérison et information sur les pratiques à risque, sérologies des IST, vaccination contre l'hépatite B.

Chiffres clés

- L'incidence est stable en France (après avoir été diminuée par 3 depuis les années 1990).
- Il existe 2 étiologies principales :
  - le gonocoque : 30 à 60 % des cas d'urétrite ; incubation courte, de 3 à 10 jours ;
  - le *Chlamydia* : 30 à 70 % des cas d'urétrite ; incubation plus longue, de 1 à 6 semaines.
- 50 à 90 % des hommes et 90 % des femmes contaminés par le *Chlamydia* sont asymptomatiques.
- 70 à 80 % des stérilités d'origine tubaire sont attribuées aux *Chlamydiae*.
- 1/3 des examens directs d'urines de patients infectés par le *Chlamydia* ne contiennent même pas de leucocytes à l'examen direct.
- Le traitement dure 1 ou 7 jours selon les antibiotiques utilisés.
- 25 % des gonocoques sont résistants à la pénicilline ou aux fluoroquinolones en France.
- 0 % des gonocoques est résistant aux céphalosporines de 3e génération.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- Les urétrites correspondent à l'inflammation/infection de l'urètre antérieur (extraprostatique).

- L'inflammation/infection de l'urètre postérieur (intraprostatique) est généralement liée à une prostatite.
- L'urétrite chez la femme est rare, en revanche la cervicite (inflammation/infection du col de l'utérus) est fréquente et correspond à l'urétrite de l'homme. Cette question entre dans le cadre des salpingites et n'est pas détaillée ici.
- La contamination est secondaire :
  - soit fréquemment suite à une maladie sexuellement transmissible (IST) lors d'un rapport ;
  - soit, rarement, suite à un traumatisme local (corps étranger, autosondage).
- Une urétrite peut se compliquer :
  - de cicatrices fibreuses sténosantes (comme pour l'épididyme), pouvant entraîner :
    - une dysurie, du fait de la gêne à l'écoulement des urines ;
    - une hypofertilité chez l'homme, une hypofertilité et des grossesses extra-utérines chez la femme (70 à 80 % des stérilités d'origine tubaire sont attribuées aux *Chlamydiae*) ;
  - d'extension ou de généralisation de la maladie, pouvant entraîner :
    - des infections des organes de voisinage : prostatites, épididymites, salpingites ;
    - des abcédations ;
    - une gonococcie généralisée (rare) ;
    - un syndrome de Fiessenger-Leroy-Reiter.

II. ÉTIOLOGIES

- On distingue les urétrites gonococciques des urétrites non gonococciques.
- Les germes les plus fréquemment impliqués sont :
  - *Chlamydia trachomatis* (sérotypes D à K) ;
  - *Neisseria gonorrhoeae* (gonocoque).
- Le rôle respectif des différents agents pathogènes est difficile à apprécier car leur mise en évidence est difficile.
- Certaines urétrites sont plurimicrobiennes.

A. Urétrite à gonocoque

- Épidémiologie :
  - il est rencontré dans 30 à 60 % des cas d'urétrite ;
  - l'atteinte est plus fréquente entre 20 et 50 ans ;
  - les homosexuels et les bisexuels sont plus fréquemment atteints ;
  - l'incidence des gonococcies est actuellement stable ;
  - elles touchent toutes les classes sociales.
- Caractéristiques biologiques : incubation courte, de 3 à 10 jours.

B. Urétrite à *Chlamydia*

- Épidémiologie :
  - il est rencontré dans 30 à 70 % des cas d'urétrite ;
  - la tranche d'âge concernée se situe entre 25 et 35 ans ;

– les classes sociales moyennes et hautes seraient les plus touchées ;
– l'atteinte prédomine chez les hétérosexuels ;
– l'incidence est en augmentation.

- Caractéristiques biologiques :
  – l'incubation est plus longue : environ 1 à 6 semaines ;
  – la croissance de ce germe est strictement intracellulaire ;
  – sa mise en évidence nécessite des prélèvements de cellules urothéliales.
- Traitement : il fait appel aux antibiotiques à bonne pénétration cellulaire.

C. Germes moins fréquemment impliqués

- *Ureaplasma urealyticum* (pathogénie discutée).
- *Trichomonas vaginalis*.
- *Candida albicans*.
- Germes pyogènes : entérobactéries (streptocoque, *E. coli*), staphylocoques.
- *Herpes virus*.
- *Gardnerella vaginalis*.
- *Chlamydia trachomatis* sérotypes L1 à L3 (lymphogranulomatose vénérienne ou maladie de Nicolas Favre).
- Mycobactéries.
- *Treponema pallidum* (syphilis).

III. CLINIQUE

On distingue les urétrites d'origine infectieuse qui représentent la quasi-majorité des cas et qui sont traitées ci-dessous, des autres formes d'urétrite ou des pathologies associées qui sont détaillées dans les diagnostics différentiels et qui sont à rechercher de façon systématique.

A. Interrogatoire

- Recherche des facteurs de risque de IST ITEMS 75, 84, 85, 88 :
  – rapport potentiellement contaminant dans les jours précédents (entre 3 jours et 6 semaines) ;
  – pas d'utilisation de préservatifs ;
  – partenaires multiples ;
  – antécédent d'IST ;
  – homosexualité.
- Manœuvre endo-urétrale récente ou introduction d'un corps étranger.
- Présence d'un écoulement urétral matinal (clair ou purulent).
- Dysurie en rapport avec une atteinte de l'urètre antérieur :
  – brûlures mictionnelles, plus importantes au réveil et après consommation d'alcool ;
  – douleurs et irritation urétrales ;
  – pollakiurie et impériosité mictionnelle sont des signes d'irritation vésicale et ne sont généralement pas présents. Ils doivent faire rechercher une prostatite ou une cystite associée.

- Les symptômes peuvent être absents, en particulier dans les urétrites non gonococciques.
- Les signes généraux infectieux (fièvre, frissons, sueurs, tachycardie) sont exceptionnels et doivent faire évoquer une gonococcie généralisée ou une autre infection généralisée (prostatite, orchi-épididymite, pyélonéphrite, pneumopathie…).

B. Examen clinique

1. Signes généraux des urétrites

On recherche des signes d'inflammation locale :

- un aspect inflammatoire du méat urétral ;
- un écoulement urétral par pression douce sur l'urètre (qui sera collecté pour analyse bactériologique) ;
- une sténose du méat (ouvrir la lumière méatique).

2. Formes cliniques

- Pour *Chlamydia trachomatis* :
  - l'écoulement urétral est moins important voire absent, surtout présent le matin, peu abondant et clair ;
  - la symptomatologie est généralement subaiguë voire absente (50 à 90 % des hommes et 90 % des femmes contaminés sont asymptomatiques).
- Pour *Neisseria gonorrhoeae* :
  - écoulement urétral fréquent, classiquement important, épais et purulent ;
  - symptomatologie généralement aiguë, avec dysurie marquée.

IV. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Le diagnostic principal étant d'origine infectieuse, on recherchera aussi :

- une autre cause d'infection urogénitale isolée ou associée :
  - prostatite aiguë (faire un TR systématique) ;
  - orchi-épididymite aiguë (palpation des bourses) ;
  - cystite, pyélonéphrite, rares chez l'homme (palpation des fosses lombaires) ;
- une autre cause d'inflammation urétrale :
  - corps étranger ;
  - lithiase vésicale enclavée dans le col ;
  - geste endo-urétral récent (sondage, cystoscopie, chirurgie endoscopique récente) ;
- une autre cause de dysurie, principalement :
  - hypertrophie bénigne de la prostate ;
  - sténose urétrale.

Il faut aussi rechercher d'autres IST associées :

- cliniquement, sur les organes génitaux externes, les berges de l'anus, la muqueuse buccale :
  - condylomes acuminés ;
  - *Herpes virus* (vésicules douloureuses sur fond érythémateux) ;
  - chancre syphilitique (dur, indolore) ;

- sérologiquement ITEMS 75, 83, 88 :
  - hépatite B ;
  - VIH ;
  - syphilis.

V. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Examens biologiques

- L'examen de l'écoulement urétral est coûteux et souvent peu rentable. Il n'est pas toujours réalisé :
  - lorsque le diagnostic d'urétrite est évident et non compliqué ;
  - pour tout patient qui risque de ne pas être revu ;
  - pour tout partenaire d'un sujet ayant une urétrite ou une cervicovaginite.
- Pour ces trois cas, le germe visé ne doit pas présenter de résistance connue au traitement utilisé.
- Dans tous les cas, en revanche, le dépistage des autres IST est impératif : O
  - réserver les examens biologiques plutôt aux situations particulières :
    - suspicion d'une infection disséminée à d'autres sites (anus, pharynx, conjonctive) ;
    - rechute clinique non expliquée par une recontamination ou une mauvaise observance d'un traitement probabiliste adéquat ;
    - mesure de l'épidémiologie de l'IST dans une région sentinelle ;
  - on réalisera alors :
    - une analyse de l'écoulement urétral s'il existe, ± un prélèvement endo-urétral par écouvillonnage (la curette n'est plus indiquée) ;
    - une recherche des germes par biologie moléculaire sur le premier jet urinaire ± les prélèvements.

Ces examens sont détaillés ci-dessous.

1. Examen sur l'écoulement urétral

a) Examen extemporané des sécrétions urétrales

- Il peut être pratiqué au cabinet du médecin.
- On réalise un frottis sur 3 lames :
  - avec du sérum physiologique ;
  - avec de la potasse à 5 ou 10 % (chez la femme +++) ;
  - avec un colorant de type Gram (chez l'homme +++).
- Il recherche la présence de :
  - diplocoques Gram négatif caractéristiques en cas de gonococcie (en grains de café) ;
  - parasites (*Trichomonas vaginalis*).
- L'examen direct du frottis après coloration ne montre rien en cas d'infection à *Chlamydia*.

b) Analyse des sécrétions urétrales

- Le prélèvement est effectué à l'aide d'un écouvillonnage endo-urétral (et endo-cervical chez la femme) :

– à 1 cm du méat au minimum (permet de récupérer des cellules pouvant contenir des *Chlamydiae*) :
  • avec un écouvillon classique pour le gonocoque ;
  • avec un écouvillon en Dacron pour le *Chlamydia* ;
– le matin avant la première miction (permet d'augmenter la probabilité de retrouver un germe).

■ Examen extemporané des sécrétions urétrales :
– même procédure que pour le frottis sur sécrétion ;
– recherche de *Chlamydia* par des techniques d'immunofluorescence directe ou immunoenzymatiques (bonne spécificité, mauvaise sensibilité, disponibles en routine).

■ Mise en culture sur milieux spécifiques :
– gélose chocolat ou de Thayer-Martin au sang cuit pour le gonocoque (permet de réaliser un antibiogramme à la recherche de résistances) : elle doit être systématiquement réalisée dans les zones où le gonocoque a acquis des résistances (comme en France), afin d'ajuster secondairement le traitement et d'éviter la dissémination de la maladie ;
– milieux cellulaires (cellules HeLa 229 ou Mc Coy) pour le *Chlamydia* : permet de diagnostiquer une infection à *Chlamydia*, seule ou associée au gonocoque (sensibilité 80–90 %, spécificité 100 %, examen coûteux et disponible seulement dans les laboratoires spécialisés).

2. Examen des urines

■ Examen direct : l'analyse du premier jet urinaire retrouve des leucocytes (> 15 GB/champ) alors que le reste des urines n'en comporte pas autant. En cas d'urétrite à *Chlamydia*, des leucocytes sont retrouvés dans le premier jet dans 2/3 des cas seulement.

■ L'ECBU est utile pour exclure un diagnostic de cystite ou de pyélonéphrite lorsque les signes de dysurie sont absents.

■ La mise en culture est rarement positive, et n'apporte pas plus d'informations que les examens précédents.

3. Biologie moléculaire

■ La PCR sur écouvillonnage endo-urétral peut diagnostiquer la présence des gonocoques comme des *Chlamydiae*.

■ L'analyse du premier jet urinaire avec recherche de *Chlamydia* est plus souvent réalisée car c'est une bactérie difficile à mettre en évidence.

■ Les techniques d'amplification génique (*Polymerase Chain Reaction* ou PCR, ou *Ligase Chain Reaction* ou LCR) permettent de mettre en évidence le *Chlamydia* ou le gonocoque.

■ Elles ont une bonne sensibilité (60–70 % pour la PCR, 90–95 % pour la LCR) et une spécificité de près de 100 %. De ce fait, elles tendent à remplacer la culture de *Chlamydia*.

■ Selon le contexte, on fera des prélèvements complémentaires de l'anus, de la muqueuse rectale et du pharynx.

4. Sérologies

- Les sérologies des IST (VIH, hépatites B et C, syphilis) sont systématiques. 0
- Les sérologies de *Chlamydia* n'ont pas d'intérêt (mauvaise sensibilité, mauvaise spécificité et réactions croisées avec *Chlamydia pneumoniae*).
- Il n'existe pas de sérologie fiable pour le gonocoque.

5. Chez la femme/partenaire

- Test de grossesse.
- Sérologies des IST (VIH, hépatites B et C, syphilis).
- Prélèvements de l'endocol (à analyser comme les prélèvements endo-urétraux).
- Examen direct d'un écoulement vaginal (avec recherche de *Trichomonas*).

B. Examens radiologiques

Les examens d'imagerie n'ont pas d'intérêt à la phase aiguë, sauf :

- si l'urétrite est secondaire à un corps étranger ;
- pour la recherche d'autres foyers infectieux (orchi-épididymite) en cas d'échec du traitement initial.

VI. TRAITEMENT

A. Principes généraux communs aux urétrites

- Éviter la recontamination :
  - traitement du/des partenaires ; 0
  - utilisation du préservatif impérative jusqu'à la guérison ;
  - revoir le patient avec les résultats bactériologiques à 7 jours ; 0
  - prévention des IST : 0
    - utilisation du préservatif et information sur les pratiques à risque ;
    - réalisation des sérologies en tenant compte des délais de séroconversion ;
    - vaccination contre l'hépatite B.
- Proposer en urgence un traitement probabiliste monodose (minute) sur les données de l'interrogatoire et de la clinique :
  - en cas de suspicion d'infection à gonocoque, un traitement anti-*Chlamydia* sera systématiquement associé ;
  - en cas de suspicion d'infection à *Chlamydia*, l'association à un traitement anti-gonococcique n'est pas obligatoire si les signes sont quasiment absents.
- Le traitement monodose (minute) sera privilégié, en particulier :
  - lorsque le diagnostic d'urétrite est évident et non compliqué ;
  - pour tout patient occasionnel (qui risque de ne pas être revu) ;
  - pour tout partenaire d'un sujet ayant une urétrite ou une cervicovaginite.
- Pour ces trois cas, le germe visé ne doit pas présenter de résistances connues au traitement utilisé.

- **Principes généraux de l'antibiothérapie** ITEMS 170, 171, 173 :
  - après prélèvements bactériologiques : **prélèvement urétral** ;
  - débutée sans attendre les résultats bactériologiques mais adaptée secondairement à l'antibiogramme ;

- à dose efficace bactéricide sur les germes présumés : ***Chlamydia et/ou gonocoque*** ;
- à bonne diffusion dans l'organe cible : **ceftriaxone, azithromycine, doxycycline, ciprofloxacine** ;
- de durée suffisante : **traitement minute ou de 1 semaine, 2 semaines en cas de forme compliquée (épididymite)** ;
- en dehors des contre-indications.

B. Suspicion d'urétrite à gonocoque

- Le traitement est minute.
- Dans les régions où des résistances existent (25 % en France), le choix préférentiel se fait vers les formes pour lesquelles les résistances sont inexistantes ou très faibles :
  - une céphalosporine de 3e génération : ceftriaxone (Rocéphine®), 500 mg IM en dose unique ;
  - ou la spectinomycine (un dérivé des aminosides) : Trobicine®, 2 g IM en dose unique ;
  - autres options (si la disponibilité ou le coût sont un problème) :
    - céfixime (Oroken®) : 2 × 200 mg en dose unique (mais biodisponibilité variable) ;
    - triméthoprime 80 mg + sulfaméthoxazole 400 mg : Bactrim®, 10 comprimés en prise unique.
- Le gonocoque est régulièrement sensible aux traitements suivants mais des résistances sont de plus en plus fréquentes et de ce fait ils nécessitent une documentation bactériologique pour pouvoir être prescrits :
  - pénicillines :
    - bénéthamine benzylpénicilline (Biclinocilline®) : 4,8 millions d'unités en 2 injections IM + probénécide (Bénémide®) : 1 g *per os* ;
    - amoxicilline : 3 g *per os* + probénécide : 1 g *per os* ;
    - ampicilline : 3,5 g *per os* + probénécide : 1 g *per os* ;
  - fluoroquinolones :
    - la ciprofloxacine (Ciflox® : 500 mg *per os*) est la seule fluoroquinolone recommandée, en particulier si une association pharyngée est suspectée ;
    - les autres fluoroquinolones ne sont pas recommandées car moins efficaces dans cette indication et les résistances sont fréquemment croisées dans cette famille.

C. Suspicion d'urétrite à *Chlamydiae*

- Il faut des antibiotiques à bonne pénétration cellulaire : tétracyclines, macrolides ou fluoroquinolones sont habituellement sensibles.
- Le traitement minute est à privilégier : azithromycine (Zithromax Monodose®), 4 × 250 mg *per os* en 1 fois.

- En cas d'allergie ou CI on doit proposer un traitement de 7 jours avec :
  - doxycycline (Doxycycline®) : 100 mg × 2/jour) ;
  - ou érythromycine (Éry® 500 mg : 2 gél. × 2/jour) ;
  - ou ofloxacine (Oflocet®) : 200 mg × 2/jour).
- Un traitement de 10–15 jours au minimum doit être préconisé en cas de formes compliquées selon l'organe touché (atteinte extra-urétrale).

D. Urétrites à autres germes

- *Ureaplasma :* tétracyclines, macrolides ± fluoroquinolones.
- *Trichomonas* : dérivés imidazolés.

VII. ÉVOLUTION ET SURVEILLANCE

A. Évolution spontanée

1. Urétrite à gonocoque

- L'évolution spontanée se fait vers la guérison en quelques semaines.
- Le portage sain peut durer plusieurs mois.

2. Urétrite à *Chlamydiae*

- L'évolution spontanée se fait par poussées intermittentes.
- Les récidives sont sources d'urétrite chronique.

B. Complications

- Cicatrices fibreuses sténosantes, pouvant entraîner :
  - dysurie ;
  - hypofertilité voire stérilité (*Chlamydiae* +++) ;
  - grossesses extra-utérines (*Chlamydiae* +++).
- Extension ou généralisation de la maladie, pouvant entraîner :
  - infection des organes de voisinage :
    - prostatites ;
    - épididymites ;
    - salpingites ;
  - abcédations ;
  - gonococcie généralisée (rare), arthrite septique, endocardite, méningite ;
  - syndrome de Fiessenger-Leroy-Reiter (arthrite réactionnelle, conjonctivite, urétrite) pour le *Chlamydia* ;
  - péri-hépatite de Fitz-Hugh-Curtis pour le *Chlamydia* ;
  - infections ophtalmiques maternofœtales en cas de cervicite à *Chlamydia* chez la mère ITEMS 292, 342.
- Complication d'une autre IST éventuellement associée.

C. Surveillance

- Revoir systématiquement les patients à 7 jours et en cas de rechute réaliser des prélèvements sur plusieurs sites.

- Proposer une sérologie VIH, hépatites B et C et une sérologie des tréponématoses, en tenant compte des délais de conversion.
- Quelques semaines après une urétrite à *Chlamydia*, peut survenir un syndrome urétro-conjonctivo-synovial de Fiessenger-Leroy-Reiter (infection à *Chlamydia* dans 50 % des cas).
- Les urétrites récidivantes doivent faire rechercher un foyer microbien profond :
  – urétrographie rétrograde et mictionnelle ;
  – échographie endorectale et scrotale.

VIII. PRONOSTIC

- Il est généralement bon pour les formes isolées et bien traitées.
- Les rechutes et portages sains représentent le problème majeur de cette pathologie.

Fiche **Dernier tour**

Infections génitales de l'homme. Écoulement urétral

Orchi-épididymites aiguës

Physiologie

- Les épididymites aiguës sont des inflammations de l'épididyme le plus souvent secondaires à deux étiologies d'origine infectieuse :
  - des germes d'IST chez l'homme jeune *(Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis)* : une urétrite est alors fréquente ;
  - des germes d'origine digestive chez l'homme plus âgé *(Escherichia coli, Enterococcus mirabilis, Proteus mirabilis)* : une pathologie obstructive urétrale est alors fréquente.
- Elles peuvent se compliquer d'orchite, d'abcès scrotal, de prostatite, de septicémie.

Clinique

- Le tableau est typique :
  - grosse bourse inflammatoire et fébrile ;
  - douleurs prédominant à la queue de l'épididyme ;
  - apparition rapide mais pas brutale.
- Il faut réaliser systématiquement :
  - un toucher rectal à la recherche d'une prostatite 0 ;
  - des prélèvements bactériologiques avant tout traitement 0.
- **Il faut systématiquement évoquer une torsion du testicule devant une bourse douloureuse** 0.

Traitement

Le traitement est probabiliste dans un 1er temps, puis adapté au germe :

- suspicion d'IST (même traitement que pour les urétrites mais pour 10–14 jours) :
  - pour le *Chlamydia* : cycline (doxycycline : Doxycycline®, 100 mg × 2/jour) ou fluoroquinolone (ofloxacine : Oflocet®, 200 mg × 2/jour) ;
  - pour le gonocoque : ceftriaxone (Rocéphine®), 500 mg en IM ou IV en 1 fois, ou spectinomycine (Trobicine®), 2 g IM en 1 fois ;
- suspicion d'infection à entérobactéries (même traitement que pour les prostatites mais pour 2 à 3 semaines) :
  - fluoroquinolones systémiques : ciprofloxacine (Ciflox®), 500 mg × 2/jour ;
  - céphalosporines de 3e génération : ceftriaxone (Rocéphine®), 500 mg/jour ;
- anti-inflammatoires non stéroïdiens souvent associés.

Le traitement associé doit comporter :

- mesures de prévention des IST 0 ;
- repos au lit et suspensoir ;
- hospitalisation et antibiothérapie IV dans les formes sévères ou compliquées.

Urétrite

Physiologie

Les urétrites correspondent à l'inflammation/infection de l'urètre antérieur (extraprostatique).
Les agents pathogènes principalement impliqués sont (*tableau 89-I*) :

- *Neisseria gonorrhoeae*, dont le tableau est bruyant :
  - écoulement sale, abondant ;
  - dysurie prononcée ;
- *Chlamydia trachomatis*, dont le tableau est frustre :
  - écoulement clair, peu abondant, parfois absent ;
  - dysurie peu prononcée voire absente.

Fiche Dernier tour

Une urétrite peut se compliquer :

- de cicatrices fibreuses sténosantes (comme pour l'épididymite), pouvant entraîner :
  - une dysurie ;
  - une hypofertilité chez l'homme ;
- d'extension ou de généralisation de la maladie, pouvant entraîner :
  - des infections des organes de voisinage : prostatites, épididymites, salpingites ;
  - des abcédations ;
  - une gonococccie généralisée (rare) ;
  - un syndrome de Fiessenger-Leroy-Reiter.

Clinique

- En faveur d'une urétrite, on recherche des signes d'inflammation locale :
  - un aspect inflammatoire du méat urétral ;
  - un écoulement urétral par pression douce sur l'urètre ;
  - une sténose du méat (ouvrir la lumière méatique).

Tableau 89-I. Tableau comparatif entre gonocoque et ***Chlamydia***

	Neisseria gonorrhoeae	*Chlamydia trachomatis*
Incubation	Courte (< 1 semaine)	Longue (> 1 semaine)
Écoulement	Fréquent Abondant Sale (90 %)	Rare Peu abondant Clair (50 %)
Signes urinaires	Fréquents Bruyants	Rares Discrets
Autres sites pouvant être atteints	Anus Pharynx Trompes Conjonctives Articulations Méninges Endocarde	Anus Pharynx Trompes Conjonctives Articulations Méninges Endocarde Capsule hépatique
Complications	Extension au reste de l'appareil génital : – prostatites – orchi-épididymites Atteinte généralisée : – arthrite septique – endocardite – méningite	Extension au reste de l'appareil génital : – prostatites – orchi-épididymites Atteinte généralisée : – syndrome de Fiessenger-Leroy-Reiter : – arthrite réactionnelle – conjonctivite – urétrite – péri-hépatite de Fitz-Hugh-Curtis – infections néonatales
Mise en évidence	Écouvillonnage endo-urétral ± culture Examen direct +++	Écouvillonnage endo-urétral ± culture PCR ou LCR sur 1er jet urinaire
Traitement probabiliste (1re intention et alternative si allergie)	Ceftriaxone (Rocéphine®) IM 1 fois Ou spectinomycine (Trobicine®) IM 1 fois	Azithromycine (Zithromax Monodose®) *per os* 1 fois Ou doxycycline (Doxycycline®) *per os* pendant 7 jours

Fiche Dernier tour

- En faveur de *Chlamydia trachomatis* :
  - l'écoulement urétral est moins important voire absent, surtout présent le matin ;
  - la symptomatologie est généralement subaiguë voire absente (50 à 90 % des hommes et 90 % des femmes contaminés sont asymptomatiques).
- En faveur de *Neisseria gonorrhoeae* :
  - écoulement urétral fréquent classiquement important, épais et purulent ;
  - symptomatologie généralement aiguë avec dysurie marquée.

Traitement

- Traitement des urétrites (et cervicites) non compliquées :
  - probabiliste (visant le gonocoque **et** le *Chlamydia*) ;
  - monodose :
    - permet d'interrompre rapidement la contagiosité ;
    - favorise l'observation (car administré en consultation) ;
    - limite l'émergence de résistances.
- Pour le gonocoque :
  - ceftriaxone (Rocéphine®) : 500 mg IM ou IV en 1 fois ;
  - en cas d'allergie ou CI : spectinomycine (Trobicine®), 2 g IM en 1 fois.
- Pour le *Chlamydia* :
  - azithromycine (Zithromax Monodose®) : 4 × 250 mg *per os* en 1 fois ;
  - en cas d'allergie ou CI : une cycline pendant 7 jours (Doxycycline 100® : 1 cp matin et soir).
- Le traitement de la partenaire est absolument indispensable 0.

This page intentionally left blank

ITEM 91

Infections urinaires nosocomiales

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une infection urinaire chez l'enfant et chez l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 17 Principales complications de la grossesse.
ITEM 71 Mesure de l'état de santé de la population.
ITEM 75 Épidémiologie et prévention des maladies transmissibles : méthodes de surveillance.
ITEM 93 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.
ITEM 103 Prévention du tétanos.
ITEM 104 Septicémie.
ITEM 105 Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire.
ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.
ITEM 200 État de choc.

CONSENSUS



- Infections urinaires nosocomiales de l'adulte – Recommandations de la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) et de l'Association française d'urologie (AFU), 2002 (www.sfmu.org/documents/consensus/cc_iun2002.pdf).

POUR COMPRENDRE…

Points clés

- Les infections nosocomiales sont les infections contractées en établissement de soins ou en institution, ou contractées au cours d'un soin même au domicile du malade. Ce sont des infections qui n'étaient ni en incubation, ni présentes à l'admission de l'individu à l'hôpital.
- Les infections urinaires nosocomiales concernent près de 3 % des patients hospitalisés et sont essentiellement liées au sondage vésical à demeure.

- Les infections urinaires nosocomiales ne sont pas graves puisque leur taux de létalité est estimé à 0,1 %.
- Les infections urinaires nosocomiales rallongent durablement la durée d'hospitalisation des patients, de 2,4 jours en moyenne.
- Les infections urinaires nosocomiales représentent un véritable problème de santé publique et leur contrôle est un objectif majeur des CLIN (comités de lutte contre les infections nosocomiales).

Chiffres clés

- On estime actuellement entre 5 et 9 % le taux de patients hospitalisés atteints d'infections nosocomiales.
- Les infections urinaires nosocomiales représentent selon les définitions actuelles environ 40 % des infections et colonisations nosocomiales en France.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

A. Généralités

- L'infection nosocomiale (IN) est une infection acquise dans un établissement de soins qui n'était ni en incubation ni présente au moment de l'admission. En cas de doute, un délai de 48 à 72 heures est retenu entre l'admission et le début des signes d'infection.
- L'infection urinaire nosocomiale est l'infection nosocomiale la plus fréquente (40 % des IN). Elle pose le problème du coût (traitement, surveillance, prolongation de l'hospitalisation) et celui de l'aggravation d'un état pathologique sous-jacent.

O

B. Facteurs de risques

- Le sondage vésical à demeure est le principal responsable des infections urinaires nosocomiales (IUN). Il est impliqué dans 60 à 80 % des cas et le risque infectieux est directement lié à la technique de pose. Ce risque infectieux augmente parallèlement avec la durée du séjour hospitalier préalable au sondage, la durée du sondage vésical (après 30 jours de sondage, on estime que le risque est de l'ordre de 100 %) ainsi que la fréquence de déconnexion du système de drainage.
- Les autres manœuvres endo-urologiques (endoscopie, endoprothèse urinaire…) sont responsables d'environ 5 % des cas d'IUN.
- Il existe également des facteurs prédisposants dits intrinsèques, comme le sexe féminin, l'âge supérieur à 50 ans, le diabète, une uropathie sous-jacente, une antibiothérapie préalable ou enfin la présence concomitante d'une diarrhée nosocomiale.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- L'acquisition de l'infection urinaire sur la sonde à demeure peut se produire de diverses manières :
  - lors de la mise en place de la sonde : la colonisation du méat est fréquente et l'étape de désinfection ne doit pas être négligée. Toute pose de sonde doit se

faire dans des conditions d'asepsie stricte, rigoureuse et en système clos pour retarder le plus possible la colonisation bactérienne, qui est inéluctable ;

– acquisition par voie endoluminale : elle est désormais rare puisque le système de drainage clos a remplacé l'ancien système ouvert ;
– acquisition par voie extraluminale : avec migration progressive des bactéries depuis le méat vers l'urètre et la vessie par capillarité sur le biofilm protéique constitué autour de la sonde ;
– acquisition par voie hématogène : liée à une porte d'entrée à distance, elle est beaucoup plus rare mais a été décrite.

■ La pérennisation de l'infection est largement favorisée par la perturbation du transit urinaire et le résidu mictionnel permanent dans le bas appareil urinaire.

■ Les lésions de sonde intravésicale altèrent également les capacités locales de défense de l'urothélium et diminuent la capacité de phagocytose cellulaire.

■ Enfin, la production d'un biofilm puis d'une incrustation par des micro-organismes à la surface de la sonde vésicale est inéluctable et diminue l'efficacité des mécanismes de défense ainsi que celle des antibiotiques.

III. DIAGNOSTIC

 **CONSENSUS**

Infections urinaires nosocomiales de l'adulte
Conférence de consensus SPILF-AFU, 2002

■ La colonisation est définie par la présence d'un ou plusieurs micro-organismes dans l'arbre urinaire sans qu'ils ne génèrent par eux-mêmes de manifestation clinique et sans notion de seuil bactériologique.

■ L'infection est définie par la présence d'au moins un des signes suivants : fièvre (> 38 °C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne **et** une uroculture positive (infection certaine lorsque la bactériurie est > 10^3 UFC/mL (unités formant des colonies) et leucocyturie > 10^4/mL avec ou sans sonde.

■ La colonisation était antérieurement qualifiée de bactériurie asymptomatique et l'infection de bactériurie symptomatique.

■ Le diagnostic positif de l'IUN repose sur la clinique et l'ECBU car la bandelette urinaire n'est pas fiable en cas de sondage. Les autres examens complémentaires sont calqués sur ceux réalisés dans les infections urinaires communautaires dont la symptomatologie clinique est similaire.

■ Les germes les plus souvent impliqués sont :

– *Escherichia coli* (40 %), résistant aux aminopénicillines voire aux inhibiteurs de la bêtalactamase (35 %) ;
– *Pseudomonas aeruginosa* (7 %) ;
– *Enterobacter sp.* (5 %) ;
– entérocoques, *Klebsiella, Serratia, Candida.*

■ Les IUN correspondent dans 3/4 des cas à des colonisations urinaires, c'est-à-dire à un simple portage sans aucun symptôme local ou général.

■ Dans 1/4 des cas, il s'agit d'une IUN symptomatique capable de réaliser des tableaux divers : cystite, prostatite, pyélonéphrite ITEM 93...

■ Le retentissement de l'IUN peut être de différente nature :

– manifestation générale en cas d'obstacle au drainage des urines infectées : bactériémie ITEM 200, 203 septicémie ITEM 104;

– remaniement de l'arbre urinaire secondaire à des sondages au long cours : constitution de lithiases, de pyélonéphrites chroniques, de fistules pénoscrotales voire de cancers vésicaux par inflammation chronique;

– suppuration locale surtout chez le sujet masculin.

■ D'un point de vue communautaire, les IUN sont dramatiques car ce réservoir microbien permanent retentit sur la collectivité avec des risques majeurs de dissémination et d'aggravation de l'antibiorésistance (quasi systématique) ITEM 71, 75.

IV. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE


CONSENSUS

Infections urinaires nosocomiales de l'adulte
Conférence de consensus SPILF-AFU, 2002

■ En présence d'une simple colonisation bactérienne, les principes généraux sont de ne pas traiter le patient (sondé ou non) car l'antibiothérapie intempestive favorise l'émergence de résistances. 0

■ En présence d'une infection symptomatique, l'IUN relève d'un traitement que le patient soit sondé ou non. 0

■ Dans certaines situations particulières, le traitement est préconisé malgré tout en cas de colonisation bactérienne : immunodépression, femme enceinte, porteurs de prothèse articulaire ou cardiovasculaire lors de manœuvre invasive de l'arbre urinaire ITEM 17, 105.

■ Il faut toujours savoir remettre en cause l'indication du sondage à demeure comme mode de vidange vésical définitif.

■ En cas d'IUN symptomatique, l'antibiothérapie probabiliste est à proscrire en l'absence de signes de gravité et il faut impérativement documenter l'infection en cours par un ECBU avec antibiogramme. La durée du traitement sera modulée selon la localisation : cystite (au moins 7 jours), pyélonéphrite (au moins 14 jours), prostatite (au moins 21 jours). La réévaluation de l'indication du sondage est systématique et, le cas échéant, il faut envisager de changer la sonde à J2-J3 après le début de l'antibiothérapie ITEM 93, 173.

■ La surveillance est clinique (régression des symptômes) et biologique, avec réalisation d'un ECBU au décours du traitement (à 1 semaine puis à 1 mois). Les risques d'échec sont globalement plus élevés en cas d'infection nosocomiale, où

toutes les infections sont, par définition, compliquées. Certaines mesures complémentaires peuvent s'avérer nécessaires en cas de persistance de la symptomatologie : drainage d'un abcès collecté, levée instrumentale en urgence d'un obstacle…

V. PRÉVENTION

- Il faut impérativement limiter les indications et la durée du sondage vésical.
- L'asepsie doit être stricte lors de la pose de la sonde : sondage en système clos, entretien quotidien de la sonde (toilette génitale au savon quotidienne, de la sonde et du méat), boissons abondantes.
- Le collecteur à urines doit être placé en position déclive par rapport à la vessie du patient.
- Le changement du système est complet en cas d'infection prouvée.
- L'ECBU sur sonde doit être prélevé par ponction à travers la membrane prévue à cet effet sur la tubulure du collecteur.
- Il faut toujours préférer un étui pénien chez l'homme (par exemple : Pénilex®) et favoriser les auto ou les hétérosondages chez le patient neurologique.

Fiche **Dernier tour**

Infections urinaires nosocomiales

■ Les infections nosocomiales sont les infections contractées en établissement de soins ou en institution.
■ Les infections urinaires nosocomiales représentent selon les définitions actuelles environ 40 % des infections et colonisations nosocomiales en France **0**.
■ Le sondage vésical à demeure est le principal responsable des infections urinaires nosocomiales (après 30 jours, risque infectieux de 100 %).
■ Les germes les plus souvent impliqués sont : *Escherichia coli* (40 %), *Pseudomonas aeruginosa* (7 %) et *Enterobacter sp*. (5 %).
■ Les IUN constituent un réservoir microbien permanent avec des risques majeurs de dissémination et d'aggravation de l'antibiorésistance (sélection des germes).
■ La colonisation est définie par la présence d'un ou plusieurs micro-organismes dans l'arbre urinaire sans aucune manifestation clinique associée.
■ L'infection est définie par la présence d'au moins un des signes suivants : fièvre (> 38 °C), impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne **et** d'une uroculture positive (> 10^3 UFC/mL et leucocyturie > 10^4/mL) avec ou sans sonde.
■ En présence d'une simple colonisation bactérienne, les principes généraux sont de ne pas traiter le patient **0**.
■ En présence d'une infection symptomatique, il faut traiter le patient avec une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme **0**.

ITEM 93

Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte – Leucocyturie

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une infection urinaire chez l'enfant et chez l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 89 Infections génitales de l'homme. Écoulement urétral.

ITEM 104 Septicémie.

ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.

ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.

ITEM 172 Automédication.

ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.

CONSENSUS

- Recommandations du Comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie (CIAFU), mars 2008. Prog Urol 2008; 18 (Suppl. 1) : 1–23.

Prostatites

POUR COMPRENDRE…

La prostatite aiguë est une infection/inflammation de la prostate qui survient fréquemment chez un homme souffrant d'une obstruction prostatique liée à un adénome. Cet adénome est responsable d'une stase urinaire qui va être colonisée par des germes. Les germes vont alors coloniser la prostate par un des mécanismes ci-dessous et entraîner une prostatite. L'inflammation de l'organe entraîne une majoration de l'obstruction expliquant les signes urinaires associés.

Points clés

- Toute infection urinaire fébrile chez un homme est une prostatite aiguë jusqu'à preuve du contraire.
- Les signes cliniques associent troubles mictionnels et fièvre.
- Le toucher rectal peut être douloureux. Cet élément accompagne l'ECBU pour la confirmation du diagnostic.
- Le traitement fait appel à une antibiothérapie visant les entérobactéries :
  - unique et *per os* dans les formes simples (fluoroquinolones sytémiques, par exemple) : traitement ambulatoire ;
  - biantibiothérapie IV dans les formes sévères (céphalosporines de 3ᵉ génération ou fluoroquinolones systémiques associées à un aminoside) : traitement hospitalier.
- La surveillance est celle de toute infection.
- L'évolution vers une complication (un abcès ou une rétention) devra être diagnostiquée.
- C'est une urgence, mais le pronostic est globalement bon si le traitement est efficace.
- Un des risques est la récidive, dont l'incidence diminue avec un traitement adapté de la première crise.
- Le sondage urétrovésical est classiquement contre-indiqué, mais un sondage vésical transurétral bien conduit n'est pas un facteur de complication.

Chiffres clés

- 10 % des hommes entre 40 et 80 ans feront une prostatite aiguë, avec un second épisode dans au moins un cas sur deux avant l'âge de 80 ans.
- La fréquence augmente avec l'âge.
- 30 % des prostatites aiguës s'accompagnent d'un toucher rectal non douloureux.
- ECBU positif si globules blancs > 10^4/mL et germes > 10^5/mL.
- *Escherichia coli* est retrouvé dans 80 % des cas, mais 30 % des ECBU restent stériles.
- Il faut prescrire un antibiotique pour les formes simples, deux pour les formes sévères.
- Le traitement dure 4–6 semaines.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

Les mécanismes de contamination/infection de la prostate sont au nombre de quatre et sont détaillés dans le chapitre des orchi-épididymites :

- le reflux intraprostatique du fait d'un obstacle sous-vésical ;
- la contamination directe depuis l'urètre ;
- la contamination par voie hématogène ;
- la contamination directe depuis le rectum par les lymphatiques, qui est spécifique à la prostatite (seule des 4 causes non commune aux orchi-épididymites et qui est probablement rare).

Du fait de ces mécanismes, plusieurs facteurs de risque sont possibles :

- obstacle sous-vésical :
  - hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) ;
  - sténoses de l'urètre ;
  - phimosis serré ;

- infection de voisinage :
  - infection urinaire ;
  - épididymite aiguë ;
  - contamination urétrale suite à un rapport anal ;
- chirurgie endo-urétrale récente, sonde vésicale à demeure ;
- biopsies prostatiques réalisées dans le cadre du dépistage du cancer de la prostate (même en cas d'antibioprophylaxie, qui doit être systématique) ;
- immunosupression (diabète, alcoolisme, dénutrition, sida…).

Du fait de l'atrophie prostatique, les prostatites sont exceptionnelles chez l'enfant.

II. ÉTIOLOGIE

Les germes en cause sont habituellement ceux de l'infection urinaire (entérobactéries) :

- *Escherichia coli* +++ ;
- *Proteus mirabilis* ;
- *Enterococcus faecalis* (entérocoque) ;
- *Pseudomonas aeruginosa*, plus rarement ;
- *Klebsiella, Serratia*.

Les germes beaucoup plus rares sont :

- *Staphylococcus aureus*, le plus souvent chez des patients hospitalisés porteurs de sonde vésicale à demeure ;
- *Neisseria gonorrhoeae* chez l'homme de moins de 35 ans sexuellement actif ;
- *Chlamydia trachomatis,* mycoplasmes, *Ureaplasma urealyticum* (pathogénie discutée) ne donnent pas de symptomatologie aiguë et sont de diagnostic difficile ;
- *Mycobacterium tuberculosis* : il existe alors le plus souvent une tuberculose urogénitale diffuse (la contamination par instillation de BCG est exceptionnelle) ;
- parasites : bilharziose (schistosome), essentiellement ;
- mycoses : chez des patients immunodéprimés *(Cryptococcus, Candida, Blastomyces)* ;
- virus : leur fréquence est difficile à apprécier du fait de la difficulté à faire le diagnostic.
- autres : *Clostridium*, salmonelles.

III. CLINIQUE

Il s'agit le plus souvent d'un patient de plus de 50 ans, qui se présente avec un tableau septique, des troubles de la miction et un toucher rectal qui peut être très douloureux.

A. Interrogatoire

- Recherche de facteurs de risque de prostatite aiguë.
- Signes d'infection généralisée d'apparition rapide voire brutale :
  - fièvre > 38,5 °C, souvent à 40 °C, frissons, sueurs ;

- asthénie, malaise ;
- myalgies et céphalées sont possibles ITEM 104.

- Signes urinaires synchrones invalidants (dysurie d'aggravation récente) :
  - signes d'irritation vésico-urétrale (les mêmes qu'une cystite) :
    - pollakiurie diurne et nocturne ;
    - impériosités ;
    - brûlures mictionnelles ;
  - signes d'obstruction sous-vésicale (les mêmes que l'HBP) :
    - diminution du jet urinaire ;
    - miction en plusieurs temps ;
    - sensation de mauvaise vidange vésicale ;
    - incontinence liée à des mictions par regorgement ;
    - une rétention aiguë d'urine peut également être la cause première de consultation.
- Autres signes possibles :
  - douleurs périnéales ;
  - ténesme rectal ;
  - hématurie.

B. Examen clinique

O

- Le toucher rectal doit être prudent et peut retrouver une prostate inflammatoire :
  - très douloureuse (succulente) ;
  - chaude ;
  - œdémateuse ;
  - un abcès doit être recherché (mou et rénitent).
- Un résidu postmictionnel voire un globe vésical doivent être recherchés (voussure mate et douloureuse sus-pubienne).
- Le reste de l'examen recherche les diagnostics différentiels.

IV. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Ils sont nombreux, mais le plus souvent le diagnostic de prostatite aiguë est évident et peu de confusion est possible, mais ces pathologies peuvent être associées :

- urétrite ;
- orchi-épididymite ;
- cystite ;
- pyélonéphrite (demeure exceptionnelle chez l'homme) ;
- pneumopathie (± associée à une hypertrophie bénigne de la prostate) ;
- appendicite aiguë, sigmoïdite aiguë ;
- poussée évolutive d'une hypertrophie bénigne de la prostate (à traiter comme une prostatite le plus souvent) ;
- prostatodynies (douleurs prostatiques ou pelviennes chroniques aseptiques) ;
- cystite interstitielle.

V. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Examens biologiques

ECBU ± hémocultures sont systématiques. Les prélèvements sanguins sont le plus souvent inutiles (normaux, ils n'éliminent pas le diagnostic).

1. Prélèvements urinaires

- L'ECBU est indispensable.
- De préférence à réaliser sur les premières urines.
- Il montre des signes habituels d'infection urinaire :
  - leucocytes > 10^4/mL ;
  - germes > 10^5/mL.
- Attention toutefois à ne pas réaliser de massage prostatique, qui n'est à réserver qu'aux formes chroniques ou sub-aiguës lorsque l'ECBU est resté stérile. En effet, un massage appuyé de la glande peut entraîner une décharge septique dangereuse dans les formes sévères.

2. Prélèvements sanguins

- Hémocultures systématiques si fièvre > 38,5 °C, frissons ou hypothermie.
- Syndrome inflammatoire biologique (examen non indispensable) :
  - hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles ;
  - accélération de la VS ;
  - élévation de la CRP.
- PSA : il peut s'élever de façon importante (jusqu'à plus de 100 ng/mL) mais n'est pas indiqué dans la prostatite aiguë.

3. Spermoculture

Elle ne présente que très peu d'intérêt pour les prostatites chroniques et elle est inutile pour une prostatite aiguë. Par conséquent, elle n'est que rarement indiquée.

B. Examens radiologiques

Aucun examen radiologique n'est nécessaire dans les formes habituelles.

- Échographie prostatique :
  - elle est totalement inutile au diagnostic ;
  - en revanche, elle est utile si on suspecte une complication :
    - un abcès : TR suspect ou évolution défavorable sous traitement ;
    - une mauvaise vidange vésicale afin de mesurer le volume postmictionnel : suspicion de globe, fuites d'urines par regorgement, dysurie marquée ;
  - elle est réalisée de préférence par voie sus-pubienne (la voie transrectale est très douloureuse et elle est dangereuse car elle représente l'équivalent d'un massage prostatique).
- Le scanner et l'IRM pelviens sont inutiles dans cette indication (ils pourraient toutefois visualiser un abcès).

VI. TRAITEMENT

A. Généralités

- C'est une urgence. L'hospitalisation est nécessaire dans les formes sévères ou lorsque le traitement *per os* est impossible.

- Le traitement associe :
  - antibiothérapie pendant 4 à 6 semaines, par voie orale ou IV selon l'état général, avec une bonne diffusion prostatique ;
  - antalgiques ± anti-inflammatoires ;
  - amélioration de la vidange vésicale : alphabloquant ± anti-inflammatoires ± dérivation chirurgicale des urines ;
  - repos et mesures associées ;
  - traitement étiologique ;
  - traitement des complications et des formes particulières.

B. Antibiothérapie ITEMS 170, 171, 173

- **Principes généraux de l'antibiothérapie** :
  - après prélèvements bactériologiques : **ECBU ± hémocultures** ;
  - débutée sans attendre les résultats bactériologiques mais adaptée secondairement à l'antibiogramme ;
  - à dose efficace bactéricide sur les germes présumés : **entérobactéries** ;
  - à bonne diffusion dans l'organe cible : **fluoroquinolones** ;
  - de durée suffisante : **2 à 6 semaines, classiquement 4 semaines ;**
  - en dehors des contre-indications.

- Le choix des antibiotiques sera fonction du tableau clinique, qui sera presque toujours celui d'un homme âgé.

1. En cas de suspicion d'infection à entérobactérie (sujet âgé)

- Il s'agit des mêmes antibiotiques que pour une orchi-épididymite mais pour une durée plus longue.
- On utilise en monothérapie *per os* des fluoroquinolones systémiques : ofloxacine (Oflocet®), ciprofloxacine (Ciflox®) ou lévofloxacine.
- Le traitement est secondairement adapté au germe isolé en favorisant les antibiotiques au spectre le plus étroit, avec une bonne diffusion prostatique.
- La durée du traitement est de 2 à 6 semaines en fonction des signes de gravité. Il est classiquement de 4 semaines.
- Dans les formes sévères (altération de l'état général, fièvre élevée, troubles digestifs), une biantibiothérapie par voie IV sera utilisée dans un premier temps, par exemple :
  - céphalosporines de 3e génération : ceftriaxone (Rocéphine®), 2 g/jour ;
  - aminoside : nétilmicine (Nétromicine®), 3 mg/kg/jour.

2. En cas de suspicion d'IST (sujet jeune)

C'est le même traitement probabiliste que pour les urétrites mais de plus longue durée (traitement anti-*Chlamydia* pour 4–6 semaines) :

- cycline (doxycycline : Doxycycline®) : 100 mg × 2/jour ;
- ou fluoroquinolone (ciprofloxacine : Ciflox®) : 500 mg × 2/jour ;
- ou macrolide (érythromycine : Éry® 500 mg) : 2 gél. × 2/jour.

C. Antalgiques

Il s'agit d'un traitement antalgique classique ± associé à des anti-inflammatoires :

- paracétamol (Dafalgan®) : 1 g × 3/jour ;
- ± tramadol (Topalgic® LP 150) : 1 cp × 2/jour ;
- ± anti-inflammatoire (Biprofénid® 150) : 1 cp × 2/jour pendant 10 jours (leur utilisation est classiquement évitée dans les formes sévères car ils pourraient favoriser la diffusion de l'infection).

D. Amélioration de la vidange vésicale

Le traitement est médical ± chirurgical :

- Alphabloquant (alfuzosine : Xatral® LP 10) : 1 cp/jour ;
- ± anti-inflammatoire (Biprofénid® 150) : 1 cp × 2/jour pendant 10 jours ;
- ± dérivation des urines (si gêne et résidus postmictionnels importants, ou en présence d'une rétention urinaire).

> Il faut éviter le sondage urétral dans les prostatites du fait du risque accru de pérennisation de l'infection et d'abcès.

0

E. Repos et mesures associées

- Repos au lit recommandé et diminution des activités physiques pendant 6 semaines.
- L'abstinence sexuelle est préférable, sinon rapports protégés seulement en cas de suspicion d'IST.
- En cas de difficultés d'exonération des selles, de ténesmes : Forlax®, 1 à 3 sachets/jour.

F. Traitement étiologique

Il consiste à éliminer la cause de l'infection urinaire, qui est habituellement due à une mauvaise vidange vésicale liée à :

- une hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) ;
- ou une sténose du col vésical ou de l'urètre.

Une cause n'est cependant pas toujours retrouvée.

G. Prise en charge des complications et des formes particulières

- En cas de prostatite postbiopsie prostatique (réalisée dans le cadre du dépistage du cancer de la prostate), une hospitalisation est impérative avec mise en place d'un traitement IV.
- En cas d'abcès prostatique, malgré un traitement bien conduit :
  - l'hospitalisation est impérative ;
  - le drainage de l'abcès doit être réalisé en urgence :
    - ponction par voie périnéale sous contrôle échographique +++ (permet de laisser un drain, contrairement à la voie anale) ;
    - résection transurétrale de la coque de l'abcès (le risque de dissémination hématogène est plus grand) ;
  - l'antibiothérapie peut être élargie aux anaérobies : clindamycine (Dalacine®), 900 mg/8 h IV ou 300 mg/8 h *per os* ;

– le traitement des tares sous-jacentes habituellement présentes dans ces cas doit être associé (dénutrition, alcoolisme, diabète, immunodépression).

- En cas de choc septique, les mesures de réanimation sont celles de tout choc septique, et un abcès doit être recherché.

VII. ÉVOLUTION ET SURVEILLANCE

L'évolution est habituellement bonne, mais des complications peuvent survenir, en particulier la rétention aiguë d'urine (fréquente) et l'abcès prostatique + septicémie (graves).

A. Complications à la phase aiguë

- Rétention aiguë d'urine, qui nécessite un drainage des urines.
- Septicémie avec choc septique, qui peut nécessiter des mesures de réanimation.
- Abcédation, qui nécessite un drainage périnéal.
- Orchi-épididymite (c'est le même traitement) ITEM 89.

B. Complications à distance

- Récidive et chronicisation, qui nécessitent un traitement prolongé (3 mois) et un traitement étiologique.
- Hypofertilité en cas de forme sévère et diffuse.
- Prostatodynies.

VIII. PRONOSTIC

- Si le traitement initial est efficace, les résultats sont excellents.
- Les formes sévères, en particulier en présence d'un abcès méconnu, peuvent évoluer vers un choc septique si elles sont mal traitées.
- Les rechutes sont fréquentes si la cause n'est pas traitée et peuvent favoriser l'émergence de complications à distance.

IX. PROSTATITE CHRONIQUE

A. Étiologie

Il s'agit d'une infection chronique de la prostate, conséquence de l'absence ou de l'insuffisance de traitement d'une prostatite aiguë (parfois passée inaperçue).

B. Examen clinique

- Les signes fonctionnels les plus fréquemment retrouvés sont une dysurie et des brûlures mictionnelles. Occasionnellement, on retrouve une gêne ou une pesanteur pelvienne chronique, des douleurs à l'éjaculation voire une hémospermie. Des accès fébriles récidivants peuvent également survenir.
- L'examen physique retrouve un TR normal la plupart du temps, mais la prostate peut également être irrégulière (nodules) et dure, parfois même douloureuse.

C. Diagnostic différentiel

- Le cancer de prostate peut être évoqué au TR lorsque la prostatite chronique survient sur un terrain à risque (homme > 50 ans).
- Il faut savoir faire la différence avec une prostatite aiguë (interrogatoire), dont le traitement, plus court, ne suffit pas à traiter cette infection chronique.

D. Examens complémentaires

- L'ECBU, indispensable, est souvent négatif (infection au sein de nodules isolés).
- La spermoculture donne peu d'éléments et n'est plus indiquée. En revanche, le test de Meares et Stamey (examen bactériologique d'un prélèvement urinaire du premier jet, puis du milieu du jet puis de la sécrétion prostatique recueillie après massage prostatique, puis des urines de fin de miction) peut aider à la découverte de germes ou d'une leucocyturie.
- À l'échographie prostatique, on peut retrouver des calcifications et un parenchyme hétérogène, mais cela ne contribue que peu au traitement, qui est difficile.

E. Traitement

- L'antibiothérapie doit impérativement être prolongée (12 semaines).
- Il faut privilégier une molécule à bonne diffusion intraprostatique, adaptée aux résultats bactériologiques, *per os*. Par exemple, fluoroquinolone : ofloxacine (Oflocet®), 200 mg × 2/jour, pendant 3 mois.

F. Évolution et surveillance

- L'évolution se fait par poussées aiguës, symptomatiques ou non.
- Un contrôle ECBU 1 mois après l'arrêt du traitement est impératif.

G. Pronostic

La guérison est souvent lente et difficile à obtenir.

Bactériurie, cystite, pyélonéphrite aiguë

POUR COMPRENDRE…

Points clés

- Il s'agit d'infections très fréquentes.
- Ces infections sont le plus souvent bénignes (bactériurie, cystite), mais peuvent potentiellement être graves (pyélonéphrite aiguë obstructive, septicémie à point de départ urinaire).
- Elles concernent le plus souvent les femmes compte tenu de la brièveté anatomique de l'urètre féminin (2–3 cm).
- Les germes les plus fréquemment incriminés sont : *E. coli, Proteus sp., Klebsiella sp., Staphylococcus sp., Streptococcus sp.*
- Le réservoir des germes est le tube digestif.
- Les mécanismes de contamination sont : une infection ascendante (migration de germes digestifs du périnée à la vessie à travers le méat et l'urètre, colonisation de

la vessie voire du haut appareil) ou une infection hématogène (rare, presque exclusivement due au staphylocoque).

- Il faut toujours rechercher des facteurs favorisants et des signes de gravité :
  - uropathies : lithiase, résidu postmictionnel (HBP, sténose de l'urètre, vessie neurologique…), sténose urétérale, reflux vésico-urétéral ;
  - rapports sexuels, grossesse, ménopause, infections génitales, constipation, pathologie de l'urothélium (bilharziose, tumeur de vessie), diabète, diurèse insuffisante, corps étranger intravésical.

Chiffres clés

- On dénombre 2 millions d'infections urinaires par an en France : véritable problème de santé publique.
- Chez la femme : 2 pics d'incidence (début de l'activité sexuelle et période postménopause).
- 25 à 35 % des femmes de 20 à 40 ans ont au moins une infection urinaire.
- Il s'agit de l'infection nosocomiale la plus fréquente.

I. BACTÉRIURIE ASYMPTOMATIQUE

- Il faut préférer le terme de colonisation.
- Elle est définie par la présence de germes en nombre supérieur à 10^5 UFC/mL dans les urines (UFC = unités formant des colonies), sans aucun signe clinique associé.
- Elle survient le plus souvent chez la personne âgée ou après sondage, découverte sur un ECBU de contrôle systématique.
- Le dépistage a un intérêt uniquement chez la femme enceinte (risque de cystite et d'infection du haut appareil).
- La colonisation de la femme enceinte doit être systématiquement recherchée en raison d'un risque d'infection et d'atteinte fœtale. C'est la seule situation qui nécessite un traitement systématique.
- Dans tous les autres contextes, l'antibiothérapie n'est généralement pas préconisée car le risque d'infection est faible et l'antibiothérapie risque de sélectionner inutilement des germes mutants plus résistants.

II. CYSTITE BACTÉRIENNE AIGUË

A. Définition

- Infection des urines contenues dans la vessie, inflammation muqueuse vésicale, sans atteinte parenchymateuse.
- La cystite est définie comme récidivante lorsque l'on constate plus de 4 épisodes par an.
- La cystite est compliquée lorsqu'elle survient dans un contexte particulier : post-chirurgie urologique, dans le cadre d'une uropathie, d'un corps étranger ou d'une tumeur de vessie. La symptomatologie associe souvent une dysurie au tableau classique. Elle est exceptionnelle chez l'homme.

B. Physiopathologie

La contamination se fait par voie rétrograde et ne concerne que les femmes pour des raisons anatomiques (brièveté de l'urètre féminin, contrairement à l'homme

chez qui il existe un rôle protecteur de la prostate et de ses sécrétions riches en zinc, ainsi que de la longueur urétrale).

C. Examen clinique

- Il n'existe que des signes locaux.
- Le syndrome de cystite typique associe : pollakiurie, brûlures mictionnelles et impériosités mictionnelles.
- On peut également constater des douleurs hypogastriques, des urines troubles et malodorantes, une hématurie possible (ce n'est pas un facteur de gravité).
- Il n'y a jamais de douleurs lombaires, ni de fièvre.

D. Diagnostics différentiels

Ce sont les autres causes de cystalgie associée à un syndrome de cystite :

- inflammation de la muqueuse vésicale : carcinome *in situ* de vessie et autres tumeurs de vessie (carcinome urothélial, carcinome épidermoïde), cystite radique, cystite toxique après chimiothérapie, cystite interstitielle (inflammation de la muqueuse vésicale d'étiologie inconnue), corps étranger intravésical (fils ou clips chirurgicaux, bandelette TVT ou prothèse de promontofixation migrés…), séquelles de bilharziose urinaire, lithiase vésicale ;
- irritation vésicale par compression extrinsèque : utérus gravide, tumeur pelvienne ;
- irritation au contact d'une inflammation régionale : appendicite, sigmoïdite, salpingite ;
- irritation par un calcul urétéral situé au méat, associée ou non à des douleurs de colique néphrétique.

E. Examens complémentaires

- **L'ECBU n'est pas recommandé en cas de cystite aiguë simple**.

- L'ECBU est recommandé en cas d'échec du traitement, de rechute précoce, de cystite compliquée, ou sur un terrain particulier (enfant ou femme de plus de 65 ans, grossesse).

F. Traitement

Il doit prévenir les complications et les récidives mais également raccourcir la durée des douleurs et de la gêne fonctionnelle.

Une antibiothérapie *per os*, probabiliste, à élimination urinaire, efficace sur les germes urinaires est recommandée.

- Traitement court (dose unique ou pendant 3 jours) :
  - indications : toute crise de cystite aiguë sauf enfant ou femme de plus de 65 ans, cystite compliquée, grossesse ;
  - intérêt : coût moindre, meilleure compliance, pas de sélection de souches résistantes ;
  - antibiotiques à élimination urinaire prolongée ;
  - exemple de prescription : fosfomycine (Monuril®), 1 sachet *per os* en prise unique (3 g) ou bien péfloxacine (Péflacine® monodose 800 mg).

- Traitement long (5 jours) :
  - indications : contre-indications ou échecs (rares) du traitement court;
  - nitrofantoïne, quinolones de première génération (acide nalidixique, acide pipémidique), fluoroquinolones, amoxicilline;
  - exemple de prescription : Péflacine® 800, 1 cp/jour, pendant 5 jours ITEM 172, 173.
- Les mesures associées sont toujours utiles : lutte contre la constipation, cure de diurèse, suppression des mictions retenues, essuyage d'avant en arrière, traitement d'une mycose associée, traitement hormonal substitutif (hors contre-indications) si récidive et atrophie muqueuse chez une femme ménopausée.
- En cas de cystites récidivantes : l'ECBU est nécessaire et le traitement minute est proscrit. Lorsque les épisodes sont particulièrement fréquents, un schéma d'antibioprophylaxie au long cours peut être proposé. Le principe est d'administrer une posologie inférieure aux doses curatives avec pour finalité de faire disparaître tout symptôme en limitant l'adhésion bactérienne. Le traitement préventif de la cystite récidivante est proposé avec des schémas d'administration longs (6 mois d'antibiothérapie). La canneberge peut également être employée (les modalités précises restent à définir).
- En cas de cystite compliquée, il faut associer la prise en charge du facteur favorisant à l'antibiothérapie.

G. Évolution et surveillance

- L'évolution est favorable dans la majorité des cas, y compris en l'absence de traitement.
- Certaines complications peuvent toutefois survenir :
  - pyélonéphrite aiguë : par contamination rétrograde, l'inflammation muqueuse dans la cystite aiguë altère le mécanisme antireflux au niveau des deux méats urétéraux;
  - échec du traitement, récidive.
- Surveillance : autosurveillance de la température, de l'apparition de douleurs lombaires, de la tolérance et de l'efficacité du traitement.

III. PYÉLONÉPHRITE AIGUË

A. Étiologie

- La pyélonéphrite aiguë (PNA) est typiquement définie par une infection urinaire bactérienne du parenchyme rénal (tissu interstitiel) et du système collecteur du rein (bassinet), survenant dans un contexte clinique caractéristique.
- Malgré l'atteinte du haut appareil urinaire, la plupart des épisodes de pyélonéphrite aiguë sont considérés comme non compliqués.
- Il s'agit d'une entité clinique bien décrite qui ne présente pas de difficultés diagnostiques particulières, sauf chez l'homme chez qui le diagnostic est souvent porté par défaut et à tort lors de prostatites aiguës.
- La pyélonéphrite aiguë est relativement fréquente puisque la prévalence est de l'ordre de 5 % dans la population féminine.

■ Le diagnostic est fondé sur l'anamnèse, l'examen clinique et l'examen cytobactériologique des urines.

B. Physiopathologie

■ L'arbre urinaire est physiologiquement stérile, à l'exception de la flore de l'urètre distal colonisé par des germes digestifs, cutanés et génitaux, l'hôte étant doté de nombreux facteurs capables d'éviter le développement d'une infection ascendante. Parmi eux, on distingue notamment la longueur de l'urètre, la fréquence des mictions, l'intégrité de la muqueuse vésicale, le flux permanent de l'urine urétérale et les caractéristiques biochimiques propres des urines.

■ L'infection communautaire est quasi constamment de mécanisme « ascendant », avec invasion de la vessie par la flore urétrale, puis éventuellement du rein, soit par carence des défenses de l'hôte (stase urinaire, modifications urodynamiques de la grossesse, glycosurie du diabète…), soit par implantation dans la flore urétrale d'une bactérie particulièrement virulente dite uropathogène (souche d'*E. coli* productrice d'une ou plusieurs adhésines ou *fimbriae* ou *pili*).

■ La pyélonéphrite aiguë survient chez la femme lorsque les agents uropathogènes de la flore fécale colonisent le vagin proximal, remontent vers la vessie puis vers les reins via les uretères.

■ Les souches d'*Escherichia coli* uropathogènes en cause ont acquis les éléments génétiques augmentant leur capacité à coloniser, envahir et à survivre dans l'appareil urinaire.

■ La voie de contamination hématogène ne s'observe qu'au cours d'états pathologiques particuliers (septicémie, bactériémie…) et les germes isolés associent à la flore habituellement observée d'autres espèces bactériennes (*Staphylococcus aureus*, *Salmonella*, levures…). La plupart du temps, c'est donc un germe de la flore digestive qui est à l'origine de l'infection de la voie urinaire par voie ascendante.

■ Le phénomène d'adhérence bactérienne est essentiel pour comprendre le rôle pathogène des colibacilles dans la genèse et la diffusion de l'infection urinaire : la paroi bactérienne est composée d'une membrane externe sur laquelle s'implantent les flagelles (antigène H) ainsi que de fines fibrilles protéiques décrites sous le nom de *pili* (ou *fimbriae*). Les *pili* sont déterminés génétiquement par le patrimoine chromosomique de la bactérie et sont de deux types : *pili* mannose-sensibles (type I) et *pili* mannose-résistants (type II). Il semble que la présence de *pili* de type II soit nécessaire pour la colonisation du haut appareil urinaire.

C. Facteurs de risque

■ Les facteurs de risque présumés de pyélonéphrite aiguë non compliquée sont les mêmes que ceux des infections urinaires basses. Parmi les facteurs validés, on citera notamment :

- les antécédents personnels d'infection urinaire ;
- les rapports sexuels récents ;
- l'absence de miction postcoïtale ;

– le recours à des spermicides ou à un diaphragme utérin ;
– l'âge avancé.

■ Les spermicides et les modes de contraception locaux contiennent des éléments qui altèrent la flore vaginale normale et favorisent la colonisation et la croissance bactérienne. De surcroît, certaines anomalies urologiques ou métaboliques favorisent l'infection urinaire :

– au niveau rénal, la dilatation des cavités pyélocalicielles puis des tubes collecteurs favorise le passage des agents microbiens dans la zone médullaire et le tissu interstitiel ;
– les lithiases rénales sont également un facteur favorisant car elles facilitent l'adhérence des bactéries à l'urothélium ;
– le reflux vésico-urétéral est associé à une fréquence élevée d'épisodes de pyélonéphrite aiguë, comme en témoignent en général les atteintes répétées du côté du reflux ;
– le diabète insulinodépendant est à l'origine d'infections urinaires car les bactéries ont un certain tropisme pour le glucose présent dans les urines.

D. Examen clinique

■ Les signes fonctionnels sont associés ou non à un syndrome de cystite plus ou moins complet. La *forme typique* est la forme la plus fréquente de pyélonéphrite aiguë idiopathique. Elle ne concerne que la femme jeune (15–65 ans), sans uropathie ni contexte particulier. Le diagnostic de pyélonéphrite aiguë peut être fait dans la majorité des cas à partir de l'anamnèse et de l'examen clinique. Le tableau clinique typique est brutal et associe :

– des signes de cystite souvent inauguraux (prodrome) et discrets, parfois absents ;
– des signes témoignant de l'atteinte parenchymateuse rénale : fièvre et souvent frissons, douleurs de la fosse lombaire et de l'angle costolombaire, en règle unilatérales, à irradiation descendante vers le pubis et les organes génitaux externes, spontanées ou provoquées par la palpation ou la percussion de la fosse lombaire, avec empâtement à la palpation ;
– des troubles digestifs à type de vomissements, ballonnement abdominal ou diarrhées, qui sont parfois au premier plan et sont, de ce fait, très trompeurs.

■ À l'examen clinique, on retrouve fréquemment une altération de l'état général et une asthénie.

■ Il faut chercher des signes de choc.

■ La bandelette urinaire est positive.

E. Diagnostics différentiels

■ Pneumopathie homolatérale irradiant dans la fosse lombaire.

■ Pathologie biliaire (cholécystite, angiocholite) en cas de pyélonéphrite à droite.

■ Appendicite sous-hépatique à droite.

■ Sigmoïdite haute à gauche.

■ Prostatite chez l'homme.

F. Examens complémentaires

1. Diagnostic positif

- ECBU positif.
- Syndrome inflammatoire biologique (hyperleucytose, CRP augmentée).
- Hémocultures positives.

2. Bilan de gravité

- Créatininémie : recherche une insuffisance rénale associée et permet d'adapter l'antibiothérapie à la fonction rénale.
- Bilan radiologique initial, dont l'objectif est double : confirmer la nature rénale du tableau infectieux et rechercher une cause obstructive sur la voie excrétrice justifiant un geste urgent de dérivation des urines :
  - ASP en cas de premier épisode (recherche une lithiase urinaire) ;
  - échographie rénale indispensable : à faire dès les premières heures suivant le diagnostic, à la recherche d'une dilatation des cavités pyélocalicielles du côté atteint ; 0
  - l'échographie est inutile, en revanche, pour faire le diagnostic de la pyélonéphrite aiguë. Le but est d'éliminer le diagnostic d'obstruction qui obligerait à drainer la voie excrétrice urinaire de toute urgence.
- L'imagerie intervient également dans le suivi évolutif de la patiente en cas d'évolution clinique défavorable sous traitement médical adapté, mais aussi à la phase de consolidation pour faire le bilan d'éventuelles séquelles sur le plan rénal.
- L'ensemble de ce bilan radiologique de seconde intention repose sur l'uroscanner, qui est plus performant que l'échographie pour la mise en évidence des lésions parenchymateuses rénales liées à l'infection et pour éliminer une obstruction de la voie excrétrice associée.
- L'uroscanner ne fait pas partie du bilan initial de la pyélonéphrite aiguë. Toutefois, il peut parfois s'avérer utile. Les signes typiques de la PNA sont une hypodensité parenchymateuse après injection, de forme triangulaire, à base corticale et sommet médullaire (*fig. 93-1 à 93-3*). Chez l'homme, en cas de suspicion de pyélonéphrite aiguë, un uroscanner peut permettre d'éliminer le diagnostic.

G. Traitement

Deux situations différentes peuvent se présenter au décours de l'échographie rénale, entraînant deux traitements différents.

1. Cavités pyélocalicielles non dilatées

Le traitement est médical.

La plupart des pyélonéphrites aiguës non compliquées relèvent d'une prise en charge ambulatoire, soit d'emblée, soit après une courte surveillance hospitalière de quelques heures. Le traitement à domicile est donc largement préconisé, chez des patientes sélectionnées et disposées à se conformer à une surveillance stricte :

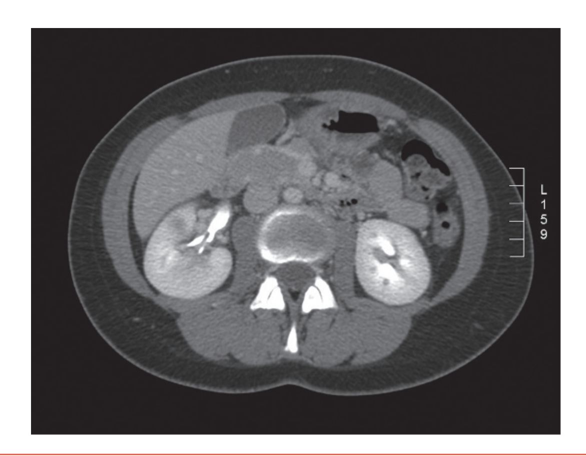


Fig. 93-1. Pyélonéphrite aiguë droite. TDM après injection de produit de contraste : foyer rond hypodense de la lèvre antérieure du rein droit.

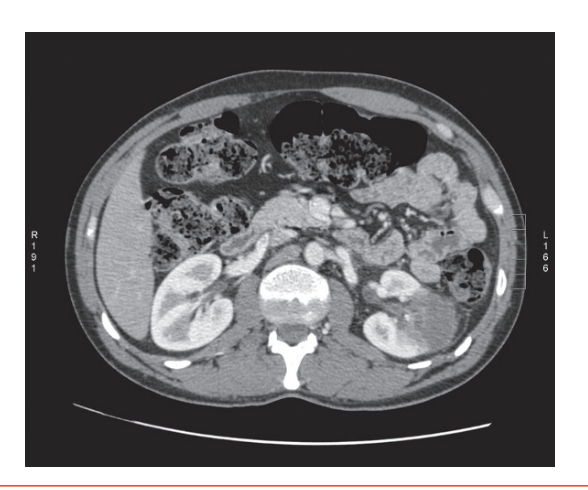


Fig. 93-2. Pyélonéphrite aiguë sévère.



Fig. 93-3. Volumineux abcès du rein.

- antibiothérapie ITEM 173 :
  – à élimination urinaire, à forte concentration intrarénale, probabiliste, bactéricide sur les germes urinaires, débutée dès les prélèvements bactériologiques effectués, secondairement adaptée à l'antibiogramme ;
  – d'une durée de 10–15 jours ;
  – en monothérapie (*tableau 93-I*) :
    - fluoroquinolones ou céphalosporines de 3e génération injectables ;

Tableau 93-I. PNA non compliquée : monoantibiothérapie

C3G injectable
Céfotaxime (Claforan®) : 1 g × 3/jour
Ceftriaxone (Rocéphine®) : 1–2 g/jour
Ou
Fluoroquinolone
Voie orale prioritaire, sauf impossibilité :
– ciprofloxacine (Ciflox®) : 500–700 mg × 2/jour (voie orale), 200 mg × 2–3/jour (voie IV)
– lévofloxacine (Tavanic®) : 500 mg × 1/jour (voie orale ou IV)
– ofloxacine (Oflocet®) : 200 mg × 2–3/jour (voie orale ou IV)

- relayées par un antibiotique à bonne pénétration rénale et à spectre étroit en fonction des résultats de l'antibiogramme ; par exemple, Oflocet® : 200 mg 2 fois/jour, pendant 15 jours, *per os* ;

- antalgiques ;
- cure de diurèse (au moins 2 litres par 24 h).

La décision d'hospitaliser repose sur une stratification du risque encouru par la patiente. Parmi les critères d'hospitalisation, on retiendra notamment :

- l'impossibilité de maintenir un apport hydrique oral ou de prendre les médicaments ;
- les craintes concernant l'observance ou la compliance au traitement ;
- les doutes sur le diagnostic ;
- les mauvaises conditions socioéconomiques ;
- l'atteinte générale avec fièvre importante et douleurs ;
- l'hypotension artérielle et la crainte de l'évolution vers un choc septique.

En cas d'hospitalisation :

- le traitement est débuté par voie intraveineuse : biantibiothérapie bactéricide et synergique ;
- en cas de signes généraux importants (température > 39 °C, frissons) : associer céphalosporines de 3e génération injectables ou fluoroquinolone à un aminoside pour 48–72 h ;
- puis monothérapie ;
- puis relais *per os* après 48 h d'apyréxie, en fonction de l'antibiogramme : choisir la molécule sensible au spectre le plus étroit et à bonne diffusion rénale ;
- durée du traitement de 15 jours.

2. Cavités pyélocalicielles dilatées

Il s'agit d'une rétention purulente du haut appareil (synonyme : colique néphrétique fébrile) :

- urgence médicochirurgicale, risque de choc septique imminent ;
- hospitalisation en urologie et traitement médicochirurgical en urgence ;
- biantibiothérapie en urgence ;

O ■ <u>dérivation des urines en amont de l'obstacle</u>, en urgence (pas de traitement étiologique de l'obstacle dans un contexte septique). Deux modalités sont possibles :
  – soit mise en place d'une sonde urétérale standard (pas de sonde JJ si les urines sont purulentes) ;
  – soit néphrostomie percutanée.

H. Évolution et surveillance

- L'évolution est le plus souvent favorable en cas de traitement adapté précoce.
- Toutefois certaines complications peuvent survenir :
  - choc septique (potentiellement gravissime) ;
  - abcès rénal ;
  - insuffisance rénale en cas de PNA à répétition ;
  - suppuration périnéphritique (rare) ;
  - chronicisation d'infections rénales.
- Surveillance :
  - ECBU à 48 h de traitement puis 8 jours après arrêt du traitement ;
  - efficacité et tolérance du traitement ;
  - recherche d'une complication ;
  - en cas de pyélonéphrite chez un homme, un bilan morphologique sera systématiquement prescrit au décours, afin de rechercher une uropathie.

I. Pronostic

En cas de prise en charge adaptée et en l'absence de retard thérapeutique, l'évolution est très favorable.

Cas particuliers

I. INFECTION URINAIRE CHEZ LE SUJET ÂGÉ

- Particularités :
  - forte incidence en institutions, favorisée par l'altération du système immunitaire, des barrières muqueuses génitales et cutanées, la modification des flores bactériennes ;
  - certaines comorbidités (incontinence urinaire ou fécale, HBP, diabète, troubles neurologiques, cancer), ainsi que le sondage vésical exposent plus particulièrement les sujets âgés aux infections de l'appareil urinaire ;
  - l'incidence de la bactériurie asymptomatique augmente avec l'âge ;
  - germes : bacilles Gram négatif, dont 75 % d'*E. coli* si infection communautaire et *Klebsiella, Enterobacter, Serratia* ou *Pseudomonas* chez les sujets institutionnalisés.
- Présentation clinique : cystite, pyélonéphrite, prostatite, fièvre isolée, septicémie.
- Traitement :
  - les bactériuries asymptomatiques, sur sonde ou non, ne doivent pas être traitées (sauf cas particuliers) ;

– en cas d'infection patente, traitement selon les schémas décrits dans les chapitres ci-dessus ;
– adapter les doses aux fonctions hépatique et rénale si besoin, aux effets secondaires plus fréquents à ces âges, à l'interaction avec d'autres traitements ;
– surveiller l'observance, favoriser la prise de boissons et lutter contre la dénutrition ;
– rechercher une cause urologique ou génitale systématiquement.

II. INFECTION URINAIRE DE LA FEMME ENCEINTE

- Toute bactériurie doit être documentée puis traitée (7 jours) en raison du risque de pyélonéphrite aiguë qu'elle induit. Toute infection urinaire fébrile peut entraîner une perte de la grossesse.
- Après un premier épisode infectieux urinaire pendant la grossesse, la patiente sera suivie avec un ECBU mensuel pendant toute la durée de la grossesse.
- N'employer que des antibiotiques autorisés pendant la grossesse (par exemple : céphalosporines).

III. INFECTION URINAIRE DE L'ENFANT

- Le traitement doit être d'une durée de 7 à 10 jours.
- Tétracyclines et fluoroquinolones sont proscrites en raison de leurs effets secondaires sur le cartilage et les dents.
- Une infection chez un garçon ou une récidive chez une fille imposent un bilan morphologique à la recherche d'une uropathie (reflux vésico-urétéral, valves de l'urètre postérieur chez le garçon, lithiase urinaire…).
- La malformation la plus fréquente est le syndrome de la jonction pyélo-urétérale.

Leucocyturie

I. DIAGNOSTIC

- La leucocyturie est définie par la présence de plus de 10^4 leucocytes/mL (ou 10 leucocytes/mm^3) à l'ECBU (*tableau 93-II*) ou par une bandelette urinaire positive (activité estérasique des polynucléaires).

- La leucocyturie n'a aucune valeur dans certains cas :
  – entérocystoplastie vésicale (vessie de remplacement après cystectomie) ;
  – période postopératoire (chirurgie de la voie urinaire) ;
  – drainage vésical en place (sonde ou cathéter sus-pubien).

Tableau 93.II. Interprétation de l'ECBU chez le patient non sondé sans antibiothérapie préalable

Leucocytes (≥ 10^4/mL)	Concentration bactérienne	Interprétation
–	≤ 10^4/mL	Pas d'infection urinaire
±	≥ 10^5/mL	Colonisation urinaire ou souillure du prélèvement, dépend des symptômes
–	≥ 10^5/mL	Refaire ECBU car souillure du prélèvement probable Infection débutante possible ou bien cas d'immunodépression, de chimiothérapie, de greffe
+	< 10^3/mL	Infection possible : décapitée (tuberculose, néphrite interstitielle, *Chlamydiae*, mycoplasme) ou urétrite, prostatite
+	Entre 10^3/mL et 10^5/mL	Dépend du germe en cause, en général véritable infection En cas de doute, refaire ECBU Évoquer urétrite ou prostatite chronique
+	≥ 10^5/mL	Infection urinaire certaine en cas de symptômes

II. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Une autre cause d'urines troubles est la chylurie.

III. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

- En cas d'association à des signes fonctionnels urinaires ou à une bactériurie, systématiquement évoquer une infection urinaire évolutive.
- Dans les autres cas, l'orientation dépend de l'aspect des polynucléaires :
  - polynucléaires altérés (pyurie) :
    - brûlures mictionnelles : infection à germes atypiques (BK, germes intracellulaires) ;
    - radiothérapie pelvienne : cystite radique ;
    - antibiothérapie récente : infection urinaire décapitée ;
    - impériosité et douleurs vésicales : tumeur vésicale ou calcul du bas uretère ;
    - pertes vaginales : infection génitale ;
    - cylindres leucocytaires : néphropathie glomérulaire ou interstitielle ;
  - polynucléaires non altérés :
    - néphropathie glomérulaire ;
    - néphropathie interstitielle.

Fiche **Dernier tour**

Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie

Prostatite

Physiologie

■ La prostatite aiguë est une infection de la prostate qui est généralement liée à une infection urinaire favorisée par une mauvaise vidange vésicale.
■ Les germes incriminés sont presque toujours ceux des infections urinaires (*E. coli* +++), sauf chez le sujet jeune où les germes des urétrites peuvent être impliqués (*Chlamydia* et gonocoque).

Clinique

Le diagnostic est clinique, chez un patient de plus de 50 ans qui se présente avec :
■ un tableau septique;
■ un toucher rectal qui peut être très douloureux **O**;
■ une dysurie.

Examens complémentaires

■ Indispensables :
– ECBU;
– Mesure du résidu postmictionnel (échographie, *bladder-scan*).
■ Optionnels :
– hémocultures;
– NFS, CRP.

Traitement

■ Antibiothérapie pendant 4 à 6 semaines, avec une bonne diffusion prostatique :
– *per os* dans les formes simples : fluoroquinolones ou C3G injectables;
– IV et double synergique dans les formes sévères : ceftriaxone (Rocéphine®) et aminoside au début, puis *per os*.
■ Antalgiques ± anti-inflammatoires.
■ Améliorer la vidange vésicale : alphabloquant ± anti-inflammatoires ± dérivation chirurgicale des urines classiquement par cathéter sus-pubien.
■ Recherche et drainage d'un éventuel abcès dans les formes graves.

Cystite

■ Fréquente.
■ Terrain : femme jeune, contamination de proche en proche par les entérobactéries (brièveté de l'urètre féminin).
■ *E. coli* mis en cause dans 90 % des cas.
■ Clinique : association de brûlures mictionnelles, pollakiurie et surtout absence de fièvre.
■ Traitement : hygiène (boisson abondante, miction postcoïtale, hygiène périnéale et vaginale…). Antibiothérapie en dose unique (Monuril®, 1 sachet) en cas de cystite simple.

Pyélonéphrite

■ Infection du bassinet et du tissu interstitiel rénal. La contamination se fait par voie ascendante, une cystite initiale est la plupart du temps présente. Il faut toujours rechercher une rétention purulente du haut appareil **O**.
■ Clinique : syndrome infectieux brutal (> 38,5 °C), frissons, douleurs lombaires unilatérales, signes d'infection urinaire basse, terrain favorisant (diabète, immunodépression, grossesse…).

Fiche Dernier tour

■ Bactériologie : ECBU avec antibiogramme, hémocultures.
■ Examens complémentaires : ASP, échographie rénale à la recherche d'une dilatation des cavités pyélocalicielles 0, voire uro-TDM en cas d'uropathie sous-jacente ou de suspicion de complications parenchymateuses (abcès).
■ Traitement :
- antibiothérapie systématique :
  - monothérapie par bêtalactamine ou fluoroquinolone pendant 3 semaines (ofloxacine : Oflocet®, 200 mg × 2/jour, pendant 21 jours) :

C3G injectable
Céfotaxime (Claforan®) : 1 g × 3/jour
Ceftriaxone (Rocéphine®) : 1–2 g/jour
Ou
Fluoroquinolone
Voie orale prioritaire, sauf impossibilité :
– ciprofloxacine (Ciflox®) : 500–700 mg × 2/jour (voie orale)
– ofloxacine (Oflocet®) : 200 mg × 2–3/jour (voie IV)

  - éventuellement associée à un aminoside en cas de signe de gravité ou de terrain à risque ;
- en cas d'obstacle : le traitement chirurgical consiste en une dérivation des urines en amont de l'obstacle **sans délai** 0 (endoprothèse urinaire ou néphrostomie percutanée).

Leucocyturie

■ Définition : présence de plus de 10^4 leucocytes/mL à l'ECBU ou BU positive.
■ L'orientation étiologique dépend de l'aspect des polynucléaires et de la concentration bactérienne associée.

ITEM 127

Transplantation d'organes

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Expliquer les aspects épidémiologiques et les résultats des transplantations d'organes et l'organisation administrative.
- Expliquer les principes de choix dans la sélection du couple donneur-receveur et les modalités de don d'organes.
- Argumenter les principes thérapeutiques et les modalités de surveillance d'un sujet transplanté.
- Argumenter les aspects médicolégaux et éthiques liés aux transplantations d'organes.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 81 Fièvre aiguë chez un malade immunodéprimé.
- ITEM 129 Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.
- ITEM 131 Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes.
- ITEM 149 Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques.
- ITEM 158 Tumeurs du rein.
- ITEM 164 Lymphomes malins.

CONSENSUS 

- Conférence de consensus de l'Association européenne d'urologie - Kalble T, Lucan M, Nicita G, Sells R, Burgos Revilla FJ, Wiesel M. European Association of Urology (EAU). EAU guidelines on renal transplantation. Eur Urol 2005 ; 47 : 156–66.
- Par ailleurs, des compléments d'information sont disponibles en français sur le site : www.agence-biomedecine.fr.

POUR COMPRENDRE…

La transplantation rénale est un traitement de suppléance de l'insuffisance rénale chronique à son stade terminal. Elle fait appel à plusieurs interventions chirurgicales pour prélever, préparer et transplanter le rein, et à un traitement médical immunosuppresseur pour éviter le rejet d'allogreffe. Le rein transplanté provient d'un don d'organe, fait soit par un donneur vivant, soit par un donneur en état de mort encéphalique. Ce don est régi par la loi de bioéthique.

Points clés

- Il existe actuellement en France et dans le monde une pénurie de transplants rénals.
- La transplantation rénale est effectuée chez des patients fragiles, notamment sur le plan cardiovasculaire, et qui nécessitent de ce point de vue une évaluation approfondie.
- Les infections actives et les antécédents de cancer récent sont des contre-indications à la transplantation.
- La transplantation rénale est une allogreffe qui peut entraîner des réactions de rejet.
- L'allogreffe nécessite de conduire une immunosuppression chez le receveur dont il faudra maîtriser les complications.
- La mortalité par complications cardiovasculaires est plus importante que la mortalité par complications infectieuses chez le greffé rénal.
- Le suivi du transplanté est double : médical et chirurgical.
- Le pronostic du greffé rénal est bon puisqu'il a une meilleure qualité de vie et une meilleure espérance de vie qu'en dialyse.

Chiffres clés

- Environ 3 000 transplantations rénales sont réalisées par an.
- 28 % des patients figurant sur la liste d'attente sont transplantés dans l'année.
- On dénombre 0,5 % de rejet hyperaigu (perte du transplant).
- 5 à 20 % des patients font au moins un épisode de rejet aigu.
- Il existe 90 % de survie à 1 an, 80 % de survie à 5 ans, 60 % de survie à 10 ans.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

A. Insuffisance rénale chronique terminale

O Le nombre d'insuffisants rénals chroniques au stade d'hémodialyse est en constante augmentation, essentiellement à cause de la prévalence croissante des néphropathies diabétiques. Leur prise en charge est un problème de santé publique.

1. Définition


CONSENSUS

Classification de l'insuffisance rénale chronique
Consensus de la National Kidney Foundation, 2003

L'insuffisance rénale chronique (IRC) peut être classée en 4 stades en fonction de la valeur de la clairance de la créatinine :

	Stade	Clairance de la créatinine
1	Maladie rénale chronique	90 à 60 mL/min
2	IRC modérée	59 à 30 mL/min
3	IRC sévère	29 à 15 mL/min
4	IRC terminale	< 15 mL/min

2. Causes

- Néphropathie diabétique (première cause en France).
- Glomérulonéphrite chronique.
- Pyélonéphrite chronique.
- Néphropathie vasculaire.
- Polykystose rénale.

3. Données épidémiologiques

- Prévalence :
  - 600 cas par million d'habitants en France ;
  - soit plus de 40 000 patients en insuffisance rénale chronique terminale ;
  - soit 0,06 % de la population française.
- Incidence :
  - 122,8 nouveaux cas par million d'habitants, soit plus de 6 500 nouveaux cas par an en France ;
  - l'incidence augmente de 5 à 10 % par an.
- Âge moyen au diagnostic d'IRC terminale : 59 ans.
- 2 % des dépenses de santé en France sont consacrées à la prise en charge de ces patients.
- Traitement de suppléance :
  - 60 % des patients sont traités par dialyse (90 % par hémodialyse, 10 % par dialyse péritonéale) et 40 % sont transplantés ;
  - la transplantation permet une meilleure qualité de vie, une meilleure espérance de vie et coûte moins cher que le traitement par hémodialyse.

B. Transplantation rénale

Le nombre de patients en attente d'une transplantation rénale est en constante augmentation. Il y a environ 3 000 nouveaux patients en attente pour environ 2 500 transplantations réalisées annuellement.

1. Patients inscrits sur liste d'attente

- 6 500 candidats à une transplantation rénale en 2008, dont 3 500 nouveaux inscrits au cours de l'année.
- Nombre en constante augmentation.
- Âge moyen des patients sur liste d'attente : 48,6 ans, en augmentation.
- 250 sorties de liste du fait de l'aggravation de l'état général du patient faisant réfuter la transplantation et 130 décès avant transplantation.

2. Patients transplantés

- 2 911 transplantations rénales réalisées en 2007 :
  - 2 676 (92 %) à partir de donneurs en état de mort encéphalique ;
  - 235 (8 %) à partir de donneurs vivants.
- Nombre sensiblement constant d'une année sur l'autre.

3. Pénurie d'organes à transplanter

- 30 % des patients sur la liste d'attente ont été transplantés en 2007.

- Il y a 3 fois plus de candidats potentiels que de transplants disponibles.
- La durée moyenne d'attente entre l'inscription sur la liste et la transplantation est de 18 mois.
- Il existe de fortes disparités en fonction des régions et des caractéristiques immunologiques des patients.

II. INDICATIONS, CONTRE-INDICATIONS ET PRINCIPES CHIRURGICAUX DE LA TRANSPLANTATION RÉNALE ET RÈGLES D'ATTRIBUTION DES TRANSPLANTS

A. Indications

- Toute insuffisance rénale chronique terminale sauf l'oxalose primitive (rein + foie).
- Traitement de suppléance de première intention (transplantation « préemptive », donnant de meilleurs résultats) ou après une période de dialyse.

B. Contre-indications

- Âge physiologique > 70 ans.
- Infections :
  - VIH ;
  - hépatites virales B et C chroniques (des dérogations sont possibles mais l'immunosuppression imposée par la transplantation favorise des complications virales et des lésions hépatiques à long terme).
- Foyer infectieux actif non traité.
- Antécédents de cancer :
  - risque de récidive liée à l'immunosuppression ;
  - exception pour les cancers cutanés (hors mélanome).
- Facteurs de risque cardiovasculaires : accumulation et/ou gravité des facteurs de risques (diabète, tabagisme, hypertension, antécédents coronariens, dyslipidémies, obésité).
- Pathologies psychiatriques compromettant l'observance du traitement immunosuppresseur.
- Échec d'une transplantation antérieure par défaut d'observance du traitement immunosuppresseur.

C. Principes chirurgicaux de la transplantation rénale

1. Examen et préparation du transplant sur table

- Nombre et état macroscopique des artères rénales, longueur de la veine rénale (*fig. 127-1, voir cahier couleur*).
- Ablation de la graisse périrénale : recherche de tumeur (*fig. 127-2, voir cahier couleur*).

2. Transplantation hétérotopique

- Incision en fosse iliaque.
- Abord rétropéritonéal des vaisseaux iliaques.
- Anastomoses vasculaires (artère et veine).
- Anastomose urinaire (anatomose de l'uretère du transplant à la vessie ou à l'uretère du receveur) (*fig. 127-3, voir cahier couleur*).

D. Règles d'attribution

- Variables en fonction des régions.
- Fondées uniquement sur des critères immunologiques :
  - groupes sanguins ABO ;
  - nombre de compatibilités HLA du donneur et du receveur.
- Ou sous forme de score incluant des critères cliniques supplémentaires :
  - durée d'attente depuis l'inscription sur liste ;
  - score de difficulté d'accès à la greffe (DAG) : établi à partir du nombre de donneurs potentiels observé pour un receveur durant les 5 années précédentes ;
  - différence d'âge entre le donneur et le receveur ;
  - morphologie respective du donneur et du receveur.
  - antécédent du donneur témoignant d'un mauvais état vasculaire (AVC, diabète, HTA).

E. Procédure à réaliser

1. Chez le donneur

- **Diagnostic de mort encéphalique. Par décret du Conseil d'État du 2 décembre 1996, la mort encéphalique est définie par :**
  - un examen clinique neurologique réalisé par deux médecins n'appartenant pas à une unité de transplantation ;
  - deux électroencéphalogrammes nuls et aréactifs effectués avec un intervalle minimal de 4 heures ;
  - ou une angiographie cérébrale visualisant l'absence de flux sanguin cérébral.

- Vérification du Registre national des refus et recueil du témoignage de la famille pour assurer que le donneur n'a pas formulé d'opposition au don d'organe (loi de bioéthique du 6 août 2004).
- **Sécurité sanitaire :**
  - sérologies :
    - hépatites B et C ;
    - VIH-1 et 2, antigénémie p24 ;
    - HTLV-1 et 2 ;
    - CMV ;
    - EBV ;
    - toxoplasmose ;
  - TPHA, VDRL.
- **Immunologie :** typage HLA-A, B, DR, DQ. Le résultat est exprimé à l'aide de deux chiffres correspondant aux haplotypes du patient pour chacun des loci du HLA I (A, B) et HLA II (DR, DQ) (exemple : A 12,4 ; B 6,8 ; DR 11,3 ; DQ 4,2).

2. Chez le receveur

- Examen clinique et paraclinique à la recherche de foyers infectieux et de cancer :
  - radiographie panoramique dentaire, des sinus ;
  - ECBU (si diurèse résiduelle) ;

– touchers pelviens;
– frottis cervicovaginaux;
– PSA si âge > 50 ans.

- Examen clinique et paraclinique évaluant l'opérabilité du patient :
  – examen cardiovasculaire :
    • radio de thorax;
    • ECG;
    • échographie-Doppler et artériographie (angio-TDM, angio-IRM de l'aorte et des vaisseaux iliaques);
  – échographie abdominale : rein natif, foie;
  – bas appareil urinaire : débitmétrie avec mesure du résidu postmictionnel.
- Sécurité sanitaire : sérologies hépatites B et C, VIH-1 et 2, HTLV-1 et 2 si originaire d'une zone d'endémie, CMV, EBV.
- Immunologie :
  – typage HLA-A, B, DR, DQ;
  – recherche d'anticorps anti-HLA (acquis lors de transfusion, accouchement, transplantation antérieure).

III. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Rejet hyperaigu

- Causé par des anticorps (Ac) préformés :
  – Ac contre les antigènes du système ABO : Ac IgM réguliers (= présents sans immunisation spécifique);
  – Ac contre les antigènes HLA : Ac IgG immuns (= acquis lors d'immunisation : transfusion, grossesse, transplantation antérieure);
  – activation du système du complément.
- Prévention par la recherche d'anticorps par la technique de *cross-match* (sérum du receveur + cellules du donneur + complément = lyse ?).

B. Rejet aigu

- Réaction immunitaire cellulaire contre les antigènes (Ag) du donneur présentés par un mécanisme de reconnaissance « direct » (*fig. 127-4, voir cahier couleur*).
- O Nécessite environ 72 heures pour se mettre en place.
- Le rejet aigu implique les cellules présentatrices du donneur transmises en nombre limité avec le transplant. Lorsque toutes ces cellules ont migré hors du transplant, le risque de rejet aigu diminue. Le risque est donc maximal dans les 3 premiers mois de la transplantation.
- Prévention par le traitement immunosuppresseur.

C. Néphropathie chronique d'allogreffe (ou rejet chronique)

- Mécanismes incomplètement expliqués : immunologiques, mettant très certainement en jeu la reconnaissance « indirecte » (*fig. 127-4, voir cahier couleur*), mais aussi non immunologiques.
- Acteurs cellulaires :
  – monocytes, macrophages;

– cellules endothéliales et cellules musculaires vasculaires ;
– participation des lymphocytes B qui aboutit à la production d'Ac dirigés contre le transplant.

■ Non modifiée par les progrès thérapeutiques des vingt dernières années.

IV. CLINIQUE

A. Rejet hyperaigu

■ Fréquence : 0,5 % des transplantations.

■ Clinique : dégradation rapide et irréversible de la fonction rénale, dans les 72 heures suivant la transplantation (le plus souvent dès les premières minutes).

■ Macroscopie : rein cyanotique.

■ Histologie :
– thromboses vasculaires ;
– nécrose parenchymateuse ;
– infiltrat cellulaire (macrophages et polynucléaires neutrophiles).

B. Rejet aigu

■ Fréquence : 5 à 20 % des transplantations.

■ Clinique :
– début brutal ;
– à partir de la 72e heure et prédominant les première semaines ;
– fièvre, altération de l'état général, douleur au niveau du transplant. Parfois asymptomatique cliniquement ;
– altération de la fonction rénale : augmentation de la créatinine.

■ Histologie :
– œdème interstitiel ;
– infiltrat de macrophages et de lymphocytes T du receveur péritubulaires. Polynucléaires neutrophiles dans l'interstitium ;
– nécrose cellulaire (tubes contournés proximaux principalement) ;
– classification de Banff.

■ Diagnostics différentiels :
– nécrose tubulaire aiguë ;
– toxicité des immunosuppresseurs (ciclosporine, essentiellement) ;
– obstruction de l'uretère du transplant.

C. Néphropathie chronique d'allogreffe (ou rejet chronique)

■ Fréquence :
– 5 % par an ;
– liée au nombre d'épisodes de rejets aigus.

■ Clinique :
– détérioration progressive de la fonction rénale ;
– protéinurie ;
– hypertension artérielle ;
– à partir du 3e mois post-transplantation.

- Histologie :
  - endartérite fibroproliférative ;
  - infiltrat cellulaire inflammatoire ;
  - glomérulopathie et/ou atrophie tubaire ;
  - fibrose interstitielle.

V. TRAITEMENTS IMMUNOSUPPRESSEURS

Les immunosuppresseurs déplètent les lymphocytes T, perturbent la migration lymphocytaire ou bloquent les cascades moléculaires d'activation des lymphocytes T.

A. Médicaments

1. Corticoïdes

a) Mécanismes d'action

Ils régulent l'expression de très nombreux gènes (environ 1 % du génome), avec un effet globalement anti-inflammatoire :

- réduction de la production de médiateurs inflammatoires (cytokines, prostaglandines, monoxyde d'azote) ;
- inhibition de la migration des cellules au site de l'inflammation (en inhibant l'expression de molécules d'adhésion) ;
- promotion de l'apoptose des leucocytes et lymphocytes.

b) Effets indésirables ITEM 174

- Troubles métaboliques.
- Troubles endocriniens.
- Troubles digestifs.
- Troubles psychiques.
- Infections liées à l'effet immunosuppresseur.

2. Inhibiteurs de la calcineurine : ciclosporine et tacrolimus

a) Mécanismes d'action

La ciclosporine (CsA) et le tacrolimus (FK506) bloquent l'activation des lymphocytes T en inhibant l'activité de la calcineurine :

- la calcineurine transduit le signal d'activation vers le noyau des lymphocytes T ;
- son inhibition réduit l'expression de plusieurs cytokines, parmi lesquelles l'IL-2.

b) Effets indésirables

- Néphrotoxicité
  - aiguë :
    - vasoconstriction de l'artériole glomérulaire afférente : diminution du débit de filtration glomérulaire = insuffisance rénale aiguë ;
    - dose-dépendante ;
  - chronique : lésion histologique spécifique (tubulopathie, fibrose interstitielle en bande et glomérulosclérose) = insuffisance rénale chronique.
- Hirsutisme, hypertrophie des gencives (avec la CsA).

- Diabète (avec le FK506).
- Hypercholestérolémie (avec la CsA).
- Neurotoxicité (tremblement, paresthésie).
- Hypertension artérielle (en début de traitement).
- Hépatotoxicité (rare, dose-dépendante).
- Infections et cancers liés à l'effet immunosuppresseur.

3. Inhibiteur de la mTOR : sirolimus (rapamicine)

a) Mécanismes d'action

- Bloque la transduction du signal induit par la fixation de l'IL-2 à son récepteur (3e signal).
- Empêche par conséquent la prolifération des LT et a un effet antiprolifératif global.

b) Effets indésirables

- Hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie dans 50 % des cas.
- Thrombocytopénie.
- Arthralgies.
- Retard de cicatrisation.

4. Antiprolifératifs : azathioprine (AZA) et mycophénolate-mofétil (MMF)

a) Mécanisme d'action

- Analogue des purines (AZA) ou inhibiteur de la synthèse des purines (MMF).
- Bloquent la prolifération cellulaire en interférant avec la synthèse d'ADN (nucléotides).

b) Effets indésirables

- Leucopénie dose-dépendante.
- Infections et cancers liés à l'effet immunosuppresseur.

5. Anticorps déplétants : Ac anti-CD3 (OKT3) ou Ac antilymphocytaires T polyclonaux (sérum antilymphocytaire ou SAL)

a) Mécanisme d'action

Lymphopénie T, diminution de l'adhésion des lymphocytes T et induction de leur apoptose.

b) Effets indésirables

- Lymphopénie durable si sujet âgé.
- Syndrome de relargage de cytokines : syndrome grippal.

6. Anticorps monoclonaux anti-récepteurs à l'IL-2 : Ac anti-CD25 (basiliximab, daclizumab)

a) Mécanisme d'action

- Le CD25 est la plus spécifique des trois chaînes protéiques composant le récepteur à l'IL-2.
- Bloquent la transduction du signal induit par la fixation de l'IL-2 à son récepteur (3e signal).

b) Effets indésirables

- Comparables au placebo.
- Réaction anaphylactique rare.

B. Principes du traitement

- Le traitement immunosuppresseur est nécessaire pour éviter le rejet de l'allogreffe.
- Il nécessite une adaptation individuelle des doses pour limiter sa toxicité en préservant son efficacité.
- Il ne doit jamais être arrêté ni modifié sans l'autorisation de l'équipe de transplantation.
- Il est très sensible aux interactions médicamenteuses.

1. Traitement d'induction

- Il est mis en œuvre pendant les premières semaines de la transplantation, là où le risque de rejet aigu est maximal.
- Il utilise les anticorps déplétants ou les anticorps monoclonaux anti-récepteur à l'IL-2.

2. Traitement d'entretien

- Il assure à la fois :
  - la survie maximale du transplant ;
  - le miminum d'effets iatrogènes.
- Il utilise (selon de nombreux protocoles) : les inhibiteurs de la calcineurine, les antiprolifératifs, les inhibiteurs de mTOR, les corticoïdes.

VI. ÉVOLUTION

A. Complications précoces

1. Chirurgicales

- Urinaires : fistule (1 à 5 % des cas), par disjonction anastomotique, nécrose ischémique de l'uretère ou du parenchyme rénal.
- Vasculaires :
  - thromboses artérielles (0,5 à 1 %) : causées par un défaut technique anastomotique, une lésion de l'intima, une élévation importante de l'hématocrite ;
  - thromboses veineuses : rares.
- Autres :
  - hématome de la loge de transplantation ;
  - abcès de paroi.

2. Médicales

- Non-fonction primaire. Clinique : anurie immédiate, sans amélioration secondaire.
- Nécrose tubulaire aiguë :
  - 30 à 50 % des cas ;
  - clinique : reprise retardée de la fonction du transplant.
- Rejet aigu cellulaire : 25 à 55 % des cas.
- Complications infectieuses ITEM 81 :
  - pulmonaires essentiellement :
    - germes banals : traitement antibiotique (guérison rapide) ;
    - CMV : traitement par ganciclovir (facteur de risque de rejet) ;
    - *Pneumocystis carinii ;*

– locales (= complication chirurgicale) ;
– infection urinaire : traitement facile.

B. Complications tardives

1. Chirurgicales

- Urinaires :
  – sténose urétérale (6 % des cas) : le plus souvent au niveau de l'anastomose (fig. 127-5) ;
  – reflux vésico-urétéral (32 à 80 % des cas) : responsable de pyélonéphrite et d'HTA ;
  – calcul (< 1 % des cas) ;
  – infections urinaires ;
  – cancer de la prostate (transplantation = contre-indication pour la radiothérapie pelvienne), cancer de la voie excrétrice et de la vessie, cancer du rein et du testicule : incidence augmentée.
- Vasculaires :
  – sténose de l'artère rénale (6 % des cas) : peut être responsable d'HTA ;
  – thromboses artérielles ;
  – anévrismes artériels : origine mycotique *(Candida albicans)*, notamment ;
  – lésions artérielles aorto-iliaques : l'insuffisance rénale chronique est un facteur de risque de pathologie cardiovasculaire ITEMS 129, 131.
- Autres : lymphocèles, pouvant être responsables de compression sur le transplant et sa voie excrétrice (indication du traitement chirurgical).

2. Médicales

- Néphropathie chronique d'allogreffe (première cause de perte de transplant à long terme).
- Complications cardiovasculaires (première cause de mortalité du patient transplanté) :
  – HTA (60 % des patients) ;
  – infarctus du myocarde ;



Fig. 127-5. Opacification antégrade d'une sténose urétérale du greffon.

– accident vasculaire cérébral ;
– thromboses veineuses profondes ;
– insuffisance cardiaque droite.

■ Complications osseuses :
– déminéralisation osseuse du squelette chez 60 % des patients ;
– causes : ostéodystrophie rénale, corticothérapie au long cours, hyperparathyroïdie tertiaire (hypercalcémie + augmentation de la PTH), algodystrophie (CsA).

■ Complications néoplasiques :
– 100 fois plus fréquentes que dans la population générale ;
– augmentent avec la durée de l'immunosuppression ;
– cancers les plus fréquents :
• cutanés (spino > basocellulaires) ITEM 149 ;
• lymphomes ITEM 164 ;
• sarcomes de Kaposi ;
• cancers du rein ITEM 158 ;
• cancers anogénitaux ;
• cancers hépatobiliaires.

■ Complications digestives :
– ulcères gastroduodénaux ;
– diverticulose colique ;
– hépatite cytolytique (virale essentiellement) et cholestatique (médicamenteuse et tumorale essentiellement) ;
– pancréatite.

VII. PRONOSTIC

A. Survie des patients

■ > 90 % à 1 an.

■ À long terme, la survie des patients transplantés est plus longue que celle des patients en dialyse.

B. Survie des transplants

■ Transplants fonctionnels :
– environ 90 % des transplants à 1 an ;
– 80 % à 5 ans ;
– 60 % à 10 ans.

■ Principaux facteurs pronostiques :
– donneur vivant (*versus* donneur en état de mort cérébrale) ;
– âge du donneur ;
– taux d'Ac anti-HLA chez le receveur ;
– moins de 4 incompatibilités HLA ;
– durée d'ischémie froide ;
– reprise retardée de la fonction rénale.

Fiche **Dernier tour**

Transplantation d'organes

■ Le diabète est la pathologie métabolique la plus grande pourvoyeuse d'insuffisance rénale terminale dans les sociétés occidentalisées 0.
■ Un rejet aigu ne doit pas être suspecté devant des douleurs abdominales dans les 24 premières heures après une transplantation rénale 0.

Clinique

	Rejet hyper aigu	Rejet aigu	Néphropathie chronique d'allogreffe
Fréquence	0,5 % 0–72e h	5 à 20 % 72e h–3e mois	5 % 3e mois–?
Clinique	Dégradation de la fonction rénale : **rapide et irréversible** Rein cyanotique	Dégradation de la fonction rénale : **brutale**, le plus souvent **réversible** sous traitement Fièvre, altération de l'état général, douleur au niveau du transplant Parfois asymptomatique cliniquement	Dégradation de la fonction rénale : **progressive, irréversible** Protéinurie Hypertension artérielle
Histologie	Thromboses vasculaires Nécrose du parenchyme Infiltrat cellulaire	Œdème interstitiel Infiltrat : macrophages et lymphocytes T du receveur péritubulaires + PNN dans l'interstitium Nécrose cellulaire	Endartérite fibroproliférative Infiltrat cellulaire inflammatoire Glomérulopathie et/ou atrophie tubaire Fibrose interstitielle

Traitement

	Corticoïdes	Inhibiteurs de la calcineurine	Inhibiteurs de la mTOR	Antiprolifératifs	Ac déplétants	Ac anti-IL2R
		CsA FK506	Rapamicine	AZA MMF	OKT3 SAL	Basiliximab Daclizumab
Mécanisme d'action	Réduction de la production de médiateurs inflammatoires	Bloquent l'activation des lymphocytes T	Bloque le 3e signal	Bloquent la prolifération cellulaire en interférant avec la synthèse d'ADN	Lymphopénie T Diminution de l'adhésion des lymphocytes T	Bloquent le 3e signal
	Inhibition de la migration des cellules au site de l'inflammation				Induction de leur apoptose	

(Suite)

Fiche Dernier tour

	Corticoïdes	Inhibiteurs de la calcineurine	Inhibiteurs de la mTOR	Antiprolifératifs	Ac déplétants	Ac anti-IL2R
	Promotion de l'apoptose des leucocytes et lymphocytes					
Effets secondaires	Métaboliques Endocriniens Digestifs Psychiques Infections	Néphrotoxique Phanères Diabète Cholestérol Neurotoxique HTA Hépatotoxique Infections Cancers	Dyslipidémie Thrombopénie Arthralgie Retard de cicatrisation	Leucopénie Infections Cancers	Lymphopénie durable (sujet âgé) Syndrome de relargage de cytokines	Anaphylaxie (rare)

ITEM 156

Tumeurs de la prostate

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une tumeur de la prostate.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 55 Ménopause et andropause.

ITEM 69 Soins palliatifs pluridisciplinaires chez un malade en fin de vie. Accompagnement d'un mourant et de son entourage.

ITEM 93 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.

ITEM 95 Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydiose, syphilis.

ITEM 129 Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.

ITEM 139 Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers.

ITEM 163 Leucémies lymphoïdes chroniques.

ITEM 219 Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques.

ITEM 231 Compression médullaire non traumatique et syndrome de la queue de cheval.

ITEM 247 Hypertrophie bénigne de la prostate.

ITEM 252 Insuffisance rénale aiguë – Anurie.

ITEM 253 Insuffisance rénale chronique.

ITEM 255 Insuffisance surrénale.

ITEM 267 Obésité de l'enfant et de l'adulte.

ITEM 297 Anémie.

ITEM 315 Hématurie.

CONSENSUS 

- Conférence de consensus du Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie. Soulié M, Beuzeboc P, Cornud F, Eschwege P, Gaschignard N, Grosclaude P *et al.* Prog Urol 2007; 17 (6) : 1188–230 (www.urofrance.org).
- Conférence de consensus du Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie. Villers A, Rebillard X, Soulie M, Davin JL, Coloby P, Moreau JL *et al.* Dépistage du CaP. Prog Urol 2003; 13 : 209–14 (www.urofrance.org).
- Cancer de la prostate - Guide médecin ALD et Liste des actes et prestations ALD - HAS, septembre 2008 (www.has-sante.fr).
- Le dépistage et le traitement du cancer de la prostate - Rapport n° 318 (2008–2009) de M. Bernard Debré, député, fait au nom de l'Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé (OPEPS) - Assemblée nationale-Sénat, avril 2009.

POUR COMPRENDRE…

Points clés

- Le cancer de la prostate (CaP) est un cancer hormonodépendant, sous l'influence des androgènes, lymphophile et ostéophile.
- Il s'agit du cancer le plus fréquent chez l'homme; il est exceptionnel avant 40 ans.
- Les patients ayant un cancer localisé sont asymptomatiques.
- Le diagnostic est suspecté lorsque le PSA est supérieur à 4 ng/mL ou lorsque le toucher rectal est anormal.
- Le diagnostic est réalisé à l'aide d'une douzaine de biopsies transrectales écho-guidées de la prostate.
- Le PSA est l'examen biologique le plus important, permettant le diagnostic, la prise en charge et la surveillance de la maladie.
- L'agressivité des CaP est très variable, elle est évaluée par la classification de d'Amico. Elle détermine la stratégie thérapeutique et le bilan.
- Le score de Gleason est le meilleur marqueur unique de l'agressivité du cancer.
- Le choix du traitement repose sur une concertation pluridisciplinaire.
- Le traitement est curatif (destruction par radiothérapie ou ablation par chirurgie) dès lors que le cancer est limité à la prostate et que l'espérance de vie du patient est d'au moins 10 ans.
- Le traitement est palliatif à un stade métastatique, et fait appel à l'hormonothérapie.
- Dans les formes peu agressives, surtout si elles sont diagnostiquées à un âge avancé, la surveillance active (traitement différé) est envisageable afin de limiter le surtraitement.
- Le surtraitement consiste à traiter des patients ayant un CaP qui ne seraient probablement pas décédés de ce cancer s'ils n'avaient pas été traités.

Chiffres clés

- C'est le plus fréquent des cancers mais il est peu létal.
- Incidence (2008) :
  - 1er cancer tous sexes confondus (66 000 cas), devant le cancer du sein (50 000 cas), du côlon/rectum (40 000 cas) et du poumon (32 000 cas);
  - taux d'incidence standardisé de 121/100 000;
  - incidence en augmentation en raison du dépistage et du vieillissement de la population.
- Mortalité (2008) :
  - 4e cancer tous sexes confondus (10 000 cas), derrière le cancer du poumon (28 000 cas), du côlon/rectum (17 000 cas) et du sein (12 000 cas);
  - taux de mortalité standardisé de 13/100 000;
  - taux de mortalité en diminution de 7 % par an.
- 2e cancer chez l'homme, représentant plus de 8 % des décès par cancer.
- 1 Français sur 8 sera confronté à un cancer de prostate au cours de sa vie.
- 1 CaP sur 6 entraîne la mort.
- Survie à 5 ans : 90 % si cancer localisé, 10 % si métastatique.

I. ÉTIOLOGIE ITEM 139

A. Facteurs de risque

L'âge, les antécédents familiaux et l'ethnie noire sont les principaux facteurs de risque.

1. Âge

- Diagnostic exceptionnel avant 50 ans (0,1 % des patients).
- Fréquence des lésions cancéreuses sur les séries autopsiques = âge - 10 % (40 % à 50 ans, 60 % à 70 ans et 80 % à 90 ans). Mais tous les cancers ne sont pas détectables en clinique et ne donnent pas de cancer patent.

2. Facteurs génétiques/familiaux

- 15 % des CaP ont une origine familiale ou héréditaire (40 % des cas sont détectés avant 55 ans).
- On parle de forme héréditaire probable lorsque 3 apparentés du 1[er] degré sont atteints (frère, père ou fils) ou 2 seulement s'ils sont diagnostiqués avant 55 ans. Le risque pour les autres apparentés est alors multiplié par 5 (soit un risque de 35–45 % de développer un cancer).
- De nombreux gènes sont impliqués, avec des modes de transmission variables (autosomique dominant ou récessif ou encore lié à l'X).

3. Facteurs raciaux

- L'incidence du CaP est près de deux fois supérieure chez les Antillais et les Afro-Américains.
- Les raisons sont inconnues.

4. Autres facteurs suspectés

- Environnement :
  - alimentation :
    - excès de graisses (les poly-insaturées augmentent le stress oxydatif et la production de dérivés carcinogéniques) ;
    - excès de produits laitiers (la prise de calcium réduit le taux de vitamine D, qui est un facteur protecteur) ;
  - ensoleillement (plus on habite au nord, plus on a de risque de cancer, possiblement lié à une diminution de la vitamine D) ;
  - pesticides de culture de bananes aux Antilles.
- Inflammation chronique de la prostate (prostatite ITEM 93 et maladies sexuellement transmissibles ITEM 95).
- Facteurs hormonaux : excès de testostérone (ethnie noire, dopage) ou manque de testostérone (andropause ITEM 55, obésité ITEM 267).

Ne sont pas des facteurs de risque :

- l'adénome de prostate, mais il survient sur le même terrain ITEM 247 ;
- le tabac ;
- l'alcool ;
- la vasectomie (risque multiplié par 1,4, probablement lié à un surdépistage).

B. Prévention

Il n'y a pas de recommandations validées pour la prévention du CaP.

1. Mesures hygiénodiététiques

- Spécifiques (potentiellement efficaces, en cours d'évaluation) :
  - limiter la consommation de viande rouge, en particulier grillée ;
  - limiter la consommation de graisses animales ;
  - limiter la consommation de calcium (pas plus de 1 g/jour).
- Non spécifiques (augmentent l'espérance de vie) :
  - consommer 5 légumes ou fruits par jour (lutte contre différents cancers) ;
  - lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire ITEM 129.

2. Chimioprévention

Potentiellement efficace, en cours d'évaluation :

- inhibiteurs de la 5-alpha-réductase (finastéride et dutastéride) ;
- antioxydants : tocophérol (vitamine E), sélénium, lycopènes (tomates), flavonoïdes (soja).

C. Dépistage

On distingue le dépistage de masse (proposé à l'ensemble de la population cible) et le dépistage individuel (proposé au cas par cas après discussion et information) :

- le dépistage de masse n'est pas recommandé (par l'ANAES) ;
- le dépistage individuel est recommandé (par l'Association française d'urologie) si :
  - encadré par le médecin ;
  - patient informé :
    - des bénéfices : détection possible à un stade curable, augmentation de l'espérance de vie de l'ordre de 30 % à 10 ans ;
    - des risques : surtraitement, complications (biopsie et traitements) ;
  - O accord du patient.



CONSENSUS

Dépistage *individuel* du cancer de la prostate
Recommandations de l'Association française d'urologie, 2003

- Chez tous les hommes entre 50 et 75 ans : réalisation d'un toucher rectal et d'un dosage de PSA annuellement.
- Le dépistage est proposé dès 45 ans dans 2 groupes de population à risque : en cas de risque de cancer familial et/ou ethnique.

II. PATHOGÉNIE (HISTOLOGIE)

L'examen anatomopathologique a trois objectifs :

- caractériser le cancer (type et score de Gleason) ;
- affiner la stadification anatomique (TNM) ;
- rechercher les facteurs d'agressivité (d'Amico).

A. Type histologique

Le CaP est presque toujours un **adénocarcinome** acinaire. Les autres formes sont rares, de mauvais pronostic, et sont mentionnées à titre indicatif. Elles ne seront pas traitées ici.

1. Adénocarcinomes (> 95 %)

- Acinaire (90–95 %).
- À différenciation neuroendocrine (5–10 %), souvent associé au type acinaire.
- Mucineux (< 1 %).

2. Autres tumeurs (< 5 %)

- Carcinome :
  - à cellules transitionnelles ;
  - épidermoïde.
- Sarcomes :
  - rhabdomyosarcomes chez l'enfant ;
  - léiomyosarcome chez l'adulte.
- Lymphomes (le plus souvent il s'agit alors d'un envahissement secondaire d'une leucémie lymphoïde chronique) ITEM 163.
- Métastase secondaire (rarissime).

B. Score de Gleason

- Il définit le degré de différenciation de la tumeur et donc son agressivité potentielle.
- Il varie de 2 à 10 et représente la somme des deux grades cancéreux les plus fréquents, chacun notés de 1 à 5.
- Il a un intérêt pronostique fort :
  - Gleason 2–5 : lésion extrêmement bien différenciée (excellent pronostic) ;
  - Gleason 6 : lésion bien différenciée (bon pronostic) ;
  - Gleason 7 : lésion moyennement différenciée (pronostic moyen) ;
  - Gleason 8–10 : lésion peu différenciée (mauvais pronostic).
- Remarque : les lésions de grade 1–2 (soit Gleason 2–4) sont généralement retrouvées de façon fortuite sur des copeaux de résection ou encore sur autopsie. Sur un plan pratique, on peut donc retenir 3 groupes : Gleason < 6, = 7 et > 8, qui s'appliquent à la classification de d'Amico décrite plus bas. La présence d'un grade 5 doit toujours être indiquée.

C. Classification

On distingue la classification TNM et la classification pronostique de d'Amico, qui s'applique aux cancers N0M0 et qui combine les données du PSA, du score de Gleason et du toucher rectal (TR).

1. Classification TNM (2002)

Cette classification se décline en classification clinique (*tableau 156-I*), qui est le résultat de l'examen clinique et de différents examens complémentaires, et en classification pathologique, qui est le résultat de l'examen microscopique des biopsies, et se différencie de la précédente par un petit « p » apposé devant (par exemple : pT2b). Cette dernière ne comprend pas de stade pT1/T1 mais elle est identique pour le reste.

Tableau 156-I. Classification TNM (2002)

T (clinique)
Tx : tumeur primitive non évaluable T1 : TR normal   T1a : copeaux de résection de prostate, moins de 5 % des copeaux   T1b : copeaux de résection de prostate, plus de 5 % des copeaux   T1c : biopsies de prostate réalisées pour PSA anormal (TR normal) T2 : tumeur limitée à la prostate   T2a : < 50 % d'un lobe   T2b : > 50 % d'un lobe   T2c : 2 lobes T3 : extension extracapsulaire   T3a : franchissement de la capsule   T3b : envahissant une ou deux vésicules séminales T4 : atteinte des structures de voisinage (vessie, rectum…)
N
Nx : ganglions non évalués N0 : pas d'adénopathie N1 : adénopathies métastatiques
M
Mx : métastases à distance non évaluées M0 : pas de métastases à distance M1 : présence de métastases à distance   M1a : métastases ganglionnaires non régionales   M1b : métastases osseuses   M1c : métastases viscérales

2. Classification de d'Amico

La classification de d'Amico (*tableau 156-II*) est la plus utilisée en pratique courante, afin d'orienter les choix thérapeutiques et de définir le risque de récidive biologique après traitement curatif. Elle s'applique aux cancers non métastatiques (N0M0).

Le groupe I est défini par la présence des trois critères (et). Le groupe III est défini par au moins un des trois critères (ou). Le groupe II représente tous les patients qui ne sont ni dans le groupe I ni dans le groupe III, avec un sous-groupe intermédiaire faible plus proche du groupe I. Le groupe III peut aussi être défini si l'un des critères indiqués au *tableau 156-III* est retrouvé.

Tableau 156-II. Classification de d'Amico : évaluation du risque de rechute

	TR (TNM)	Score de Gleason	Taux de PSA
Groupe I (faible)	≤ T2a (et)	≤ 6 (et)	≤ 10 (et)
Groupe II (intermédiaire)			
Intermédiaire faible Intermédiaire classique	≤ T2a (et) T2b	≤ 7 (3 + 4) (et) 7	< 15 (et) 10–20
Groupe III (élevé)	≥ T2c (ou)	≥ 8 (ou)	> 20 (ou)

Tableau 156-III. Classification de d'Amico : autres critères exclusifs

	Anatomopathologie	PSA
Groupe III (élevé)	% BP envahie > 50 % des BP (ou) % cancer > 30 % de la LBP totale (ou) Grade IV > 50 % du cancer (ou) Grade V > 0 % (ou)	PSAv > 2 ng/mL/an (ou) PSAdt < 6 mois (ou)

BP : biopsie prostatique ; L : longueur des BP ; PSAv : vélocité du PSA ; PSAdt : temps de doublement du PSA.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Biosynthèse des androgènes

La testostérone (T) est synthétisée à partir du cholestérol et elle a deux sources (*fig. 156-1*) :

- source testiculaire (95 %) :
  - la LHRH est synthétisée dans l'hypothalamus et stimule la synthèse de LH par l'hypophyse ;
  - la LH stimule la synthèse de testostérone par les cellules de Leydig du testicule ;
- source surrénalienne (5 %) :
  - le cholestérol est transformé en dérivés progestatifs (progestérone), puis en dérivés glucocorticoïdes (21-alpha-hydroxylase) et androgéniques (17-alpha-hydroxylase) ;
  - la testostérone peut alors être convertie :
    - en dihydrotestostérone (DHT) (5-alpha-réductase), 100 fois plus active sur les récepteurs aux androgènes, au niveau prostatique ;
    - en œstrogènes, par l'aromatase présente au niveau surrénalien et au niveau de la graisse périphérique (explique la baisse de T chez l'obèse).

Le récepteur aux androgènes est activé par la T ou la DHT et stimule la croissance prostatique normale ou pathologique (ou son maintien).

B. Carcinogenèse

- Acquisition d'anomalies dans la structure ou la fonction des gènes sous l'influence de nombreux facteurs (voir *supra*) et en présence d'androgènes par :
  - mutations ;

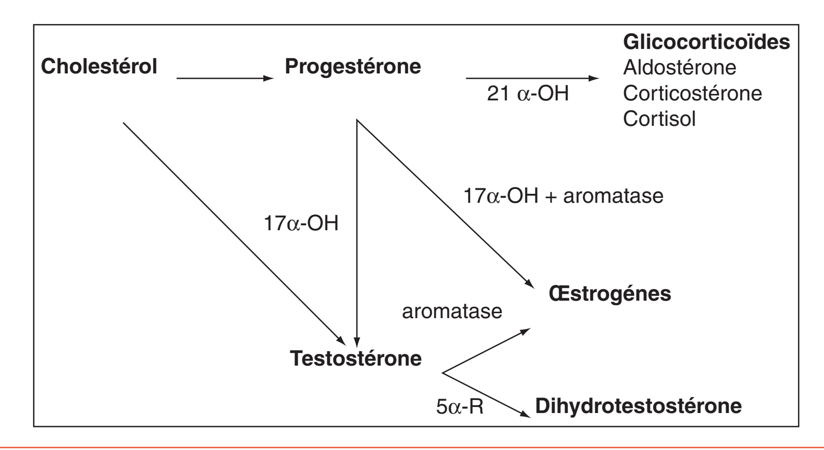


Fig. 156-1. Synthèse de la testostérone.

– délétions, amplifications, fusions ;
– méthylations.

- Les stades sont :
  – lésions précancéreuses :
    - atrophie inflammatoire proliférative (PIA) ;
    - néoplasie intraépithéliale prostatique de bas puis de haut grade (PIN) ;
    - petite prolifération acinaire atypique (ASAP) ;
  – puis lésions cancéreuses = adénocarcinome de grade croissant de Gleason :
    - bien différencié (Gleason < 7) ;
    - moyennement différencié (Gleason = 7) ;
    - peu différencié (Gleason > 7).
- Les mécanismes de carcinogenèse sont successivement (de façon simplifiée) :
  – l'altération de gènes suppresseurs de tumeurs :
    - inactivation des facteurs anti-croissance cellulaire ;
    - inactivation des facteurs proapoptotiques ;
  – l'activation/apparition d'oncogènes :
    - activation de facteur de croissance cellulaire ;
    - acquisition d'un potentiel de réplication illimité ;
  – l'acquisition d'un potentiel invasif :
    - activation de facteurs proangiogéniques ;
    - acquisition de capacités infiltrantes ;
    - acquisition de capacités à se développer dans d'autres tissus (os).

C. Développement tumoral (histoire naturelle)

D'une façon générale, le CaP naît à la périphérie de la glande, s'en extrait puis envahit ganglions et os.

1. Développement initial

- Zone périphérique de la glande +++ :
  – le plus fréquent (> 70 % des cas) ;
  – souvent multifocal.
- Zone de transition :
  – peu fréquent (< 30 % des cas) ;
  – souvent découvert de façon fortuite lors d'une résection de la prostate pour adénome bénin ITEM 247.
- Zone antérieure :
  – rare ;
  – difficile à diagnostiquer (échappe souvent aux biopsies).
- Zone centrale :
  – très rare ;
  – surtout le fait d'un envahissement secondaire.

2. Diffusion locale

- Graisse périprostatique en longeant les nerfs (espaces périneuraux).
- Vésicules séminales (après être sorti de la prostate +++ ou via la zone centrale).

- Trigone vésical et uretère distal (fréquent à un stade avancé de la maladie).
- Rectum (rare).

3. Diffusion à distance

- Par voie lymphatique ascendante (de loin la plus répandue) :
  - ganglions pelviens (ilio-obturateurs, iliaques, présacrés) ;
  - autres ganglions (aorte, sus-diaphragmatiques, sus-claviers gauches).
- Puis par voie veineuse, avec métastases sur les organes suivants (fréquence décroissante) :
  - os (très fréquent) ;
  - poumon (fréquent mais asymptomatique et difficile à détecter) ;
  - foie ;
  - surrénale.

IV. CLINIQUE

Le cancer de la prostate est le plus souvent asymptomatique à un stade localisé. C'est alors un PSA > 4 ng/mL qui est le premier signe. En cas de symptômes, un nodule ou une induration au TR est généralement la première anomalie retrouvée.

A. Cancer localisé (T1-T2, groupes I ou II de d'Amico)

- Aucun signe fonctionnel.
- TR :
  - peut être normal (+++) ;
  - induration prostatique ;
  - nodule dur, irrégulier, non douloureux :
    - T2a : envahissant la moitié d'un lobe ;
    - T2b : envahissant plus de la moitié d'un lobe ;
    - T2c : envahissant les deux lobes.

B. Cancer localement avancé (T3-T4, groupe III de d'Amico)

- Signes d'envahissement régional (T3-T4) :
  - urètre, vessie : troubles mictionnels irritatifs ou obstructifs ;
  - TR :
    - *idem* cancer localisé possible ;
    - recherche d'un envahissement des structures voisines : graisse périprostatique (T3a), vésicules séminales (T3b), vessie, rectum (blindage pelvien : prostate fixée) (T4).
- Signes de cancer métastatique possibles.

C. Cancer métastatique (N1-M1)

- Signes d'envahissement locorégional (N1) :
  - uretère (par le cancer si uretère distal ou par adénopathies si uretère proximal) :
    - douleurs rénales uni ou bilatérales (colique néphrétique) ;
    - palpation douloureuse des fosses lombaires avec gros rein hydronéphrotique ;
    - signes d'insuffisance rénale si atteinte bilatérale ITEM 252, 253 ;

  - veine cave inférieure, veines et lymphatiques pelviens (par adénopathies) :
    - jambes lourdes ;
    - œdème des membres inférieurs et des organes génitaux externes ;
    - ± signes de phlébite.
- Signes d'envahissement métastatique (M1) :
  - altération de l'état général ;
  - signes de métastases osseuses (les plus fréquentes) :
    - douleurs osseuses ;
    - compression médullaire (par métastase vertébrale ou épidurite métastatique), entraînant des troubles neurologiques ITEM 231 : paresthésies, diminution de la force musculaire des membres inférieurs, incontinence urinaire ou fécale ;
    - atteinte médullaire : anémie (fréquente), leucopénie (rare), thrombopénie (rare).

V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Devant une élévation du PSA :
  - augmentation du volume : hypertrophie bénigne de la prostate ;
  - destruction cellulaire :
    - prostatite aiguë ou chronique (peut être asymptomatique) ;
    - manœuvre endo-urétrale récente ;
    - massage prostatique appuyé (mais pas un simple TR).
- Devant un nodule dur au toucher rectal : prostatite chronique.
- Devant une dysurie :
  - adénome de prostate ;
  - sténose de l'urètre ;
  - tumeur de vessie ;
  - prostatite aiguë.
- Devant des signes de métastase osseuse :
  - autre cancer ;
  - image condensante à la radio : maladie de Pajet ;
  - autres causes de compression médullaire ITEM 231.

VI. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Diagnostic positif

Le diagnostic positif de CaP se fait à l'aide de biopsies de la prostate (BP). Leur indication repose sur l'analyse du PSA et du TR. La circonstance la plus fréquente de découverte d'un CaP est une élévation isolée du PSA.

1. PSA

a) PSA total sérique

- Plus il est élevé, plus le risque de cancer augmente :
- Indication de dosage :

- dépistage individualisé (voir « Dépistage ») ;
- signes cliniques évocateurs (voir « Clinique »).

■ Supérieur à 4 ng/mL = anormal.

Conduite à tenir devant un PSA > 4 ng/mL

■ Si signes de prostatite : traiter puis recontrôler par PSA et TR 6 semaines après.

0 ■ Si signes cliniques en faveur d'une maladie métastatique = BP.

■ Si espérance de vie < 10 ans, rechercher des signes d'agressivité (groupe III de d'Amico sur TR et PSA, PSAv et PSAdt) :

– présents = BP ;

– absents = surveillance simple.

■ Si espérance de vie > 10 ans :

– informer le patient sur les bénéfices/risques du diagnostic et du traitement ;

– patient d'accord = BP.

b) Rapport PSA libre/total sérique

■ Plus il est bas, plus le risque de cancer augmente.

■ Indication : après une 1re BP négative si le PSA continue d'être anormal.

■ Résultats :

– < 20 % = en faveur d'un cancer : refaire une BP ;

– > 20 % = en faveur d'une HBP : ne pas refaire de BP.

c) Remarques

■ Le PSA peut être normal en présence d'un cancer de prostate.

■ Le PSA n'est pas spécifique du CaP (voir « Diagnostic différentiel »).

2. Biopsies de la prostate (BP)

a) Indications

■ Suspicion de cancer.

■ Patient informé et acceptant les risques de complications des biopsies.

■ Patient informé et acceptant les risques des traitements du CaP.

Aucun traitement du cancer ne peut ni ne doit être débuté sans preuve histologique. 0

b) Réalisation

■ Antibioprophylaxie : 0

– risque de prostatite aiguë sévère de 10 % sans antibiotique ;

– donner, par exemple : ciprofloxacine (Ciflox®), 500 mg 1 heure avant le geste, puis 2 heures après, ± matin et soir pendant 48 h.

■ Anesthésie locale.

■ 12 biopsies échoguidées transrectales (sonde endorectale) :

– cartographie complète (base, partie moyenne et apex des deux lobes) ;

– évaluation du volume prostatique ;

– recherche d'un envahissement extraprostatique (franchissement capsulaire, atteinte vésicale ou séminale).

- Consignes de surveillance :
  – hydratation importante afin de prévenir le risque de rétention aiguë d'urine par caillotage sur hématurie ;
  – consultation en urgence en cas de signes de prostatite (fièvre, brûlure mictionnelles) ITEM 93.
- Analyse : voir « Pathogénie ».

En cas de biopsies négatives, discuter l'intérêt d'une deuxième série de BP, notamment si rapport PSA libre/total < 20 %.

c) Remarques

- La sensibilité des biopsies dépend du nombre de biopsies, du volume de la prostate et de celui du cancer.
- Le nombre de biopsies peut être augmenté si :
  – volume prostatique très important ;
  – ou biopsies préalables négatives avec suspicion persistante de cancer.
- Il s'agit de la seule indication de l'échographie prostatique dans la prise en charge du cancer de prostate.
- Le diagnostic peut aussi être réalisé de façon fortuite suite à une résection endoscopique de la prostate ou d'une adénomectomie pour hypertrophie bénigne de la prostate (stades T1a ou T1b).

B. Bilan d'extension

- Il a pour objectif de préciser le stade local (T), ganglionnaire (N) et métastatique (M) afin de :
  – différencier les N0-M0 curables des N1-M1 non curables ;
  – dans les N0-M0, préciser le stade T afin de changer éventuellement le groupe à risque de d'Amico.
- L'IRM est l'examen de choix.

1. Indications

Elles sont résumées au *tableau 156-IV*.

2. Bilan local (T) : IRM prostatique (*fig. 156-2*)

- Technique : antenne endorectale avec séquence de diffusion ± perfusion ± spectroscopie ou bien antenne de surface.
- Recherche :
  – volume/localisation tumorale (T2a, b, c) ;
  – envahissement extracapsulaire (T3a) ;
  – envahissement des vésicules séminales (T3b).
- Remarques :
  – l'échographie prostatique n'est pas fiable pour le diagnostic de T3 et n'est pas recommandée pour le *staging*. Toutefois, en cas de doute des biopsies centrées sur une zone suspecte, elle peut être utile si elle confirme un franchissement capsulaire ;

Tableau 156-IV. Indications du bilan d'extension

	Groupe de d'Amico I	Groupe de d'Amico II	Groupe de d'Amico III
Bilan local 1. IRM prostatique	±	+	+
Bilan ganglionnaire 1. IRM pelvienne (> TDM) 2. Curage ganglionnaire	–	+	+
Bilan métastatique 1. Scintigraphie + NFS 2. IRM osseuse (>TDM) 3. Biopsies osseuses	–	–	+
Bilan urinaire 1. Échographie/créatininémie	–	–	±

± : optionnel. 1 : examen de 1re intension. Les autres examens (2 ou 3) sont à faire en cas d'anomalie du précédent.

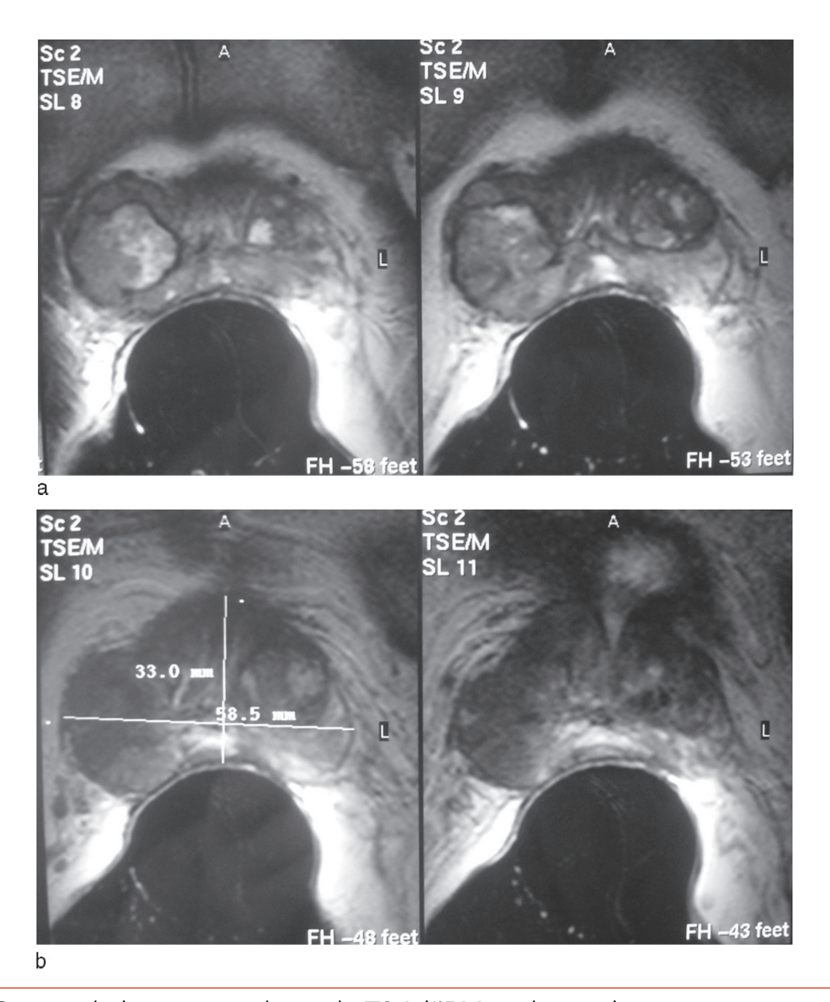


Fig. 156-2. Cancer de la prostate de stade T3 à l'IRM endorectale.

– la TDM est sans intérêt car elle n'évalue pas le volume tumoral et très mal l'extension périprostatique.

3. Bilan ganglionnaire (N) : IRM pelvienne/abdominale

■ Technique : antenne externe (idéal) ou endorectale (ne visualise pas les ganglions rétropéritonéaux).

- Recherche :
  - adénopathies :
    - pelviennes > 8 mm (ilio-obturatrices, iliaques) ;
    - rétropéritonéales > 10 mm (latéro-aortiques et latéro-caves) ;
  - atteinte du haut appareil urinaire (hydronéphrose).
- TDM abdominopelvienne utile si IRM contre-indiquée ou inaccessible.
- En cas d'anomalies, on réalise :
  - lympho-IRM : examen très sensible et spécifique mais encore peu accessible ;
  - lymphadénectomie ilio-obturatrice, avec examen anatomopathologique (référence) :
    - lors de la chirurgie (extemporanée ou non selon les équipes) ;
    - avant la radiothérapie ;
  - biopsie sous contrôle TDM à l'aiguille fine (utile seulement si positif).

4. Bilan métastatique (M) : scintigraphie osseuse

- Technique : injection de Tc99m.
- Recherche des foyers d'hyperfixation principalement sur rachis, bassin, fémur (diagnostic différentiel : arthrose, fracture).
- Facile d'accès, c'est l'examen de 1re intention.
- En cas d'anomalies, on réalise :
  - clichés conventionnels sur les foyers d'hyperfixation = lésions ostéocondensantes (rarement ostéolytiques) ;
  - IRM corps entier (antennes multiples ou diffusion), ou axiale (rachis/bassin) : examen le plus sensible (hormis pour les côtes et la voûte du crâne où la scintigraphie est meilleure) ;
  - TDM en fenêtre osseuse si IRM contre-indiquée : moins sensible que l'IRM mais meilleur que la scintigraphie ;
  - biopsie osseuse en cas de doute persistant, sous contrôle radiologique.
  - NFS à la recherche de signes secondaires d'un envahissement médullaire ITEM 297.

5. Recherche d'un envahissement de l'appareil urinaire

- Créatininémie et kaliémie, recherchant une insuffisance rénale et ses complications.
- Échographie de l'appareil urinaire (inutile si autre imagerie réalisée), recherchant :
  - urétéro-hydronéphrose uni ou bilatérale ;
  - globe vésical.

VII. TRAITEMENT

A. Principe

- Cancers localisés : traitement curatif (prostatectomie totale ou radiothérapie).
- Cancers métastatiques : traitement palliatif (blocage androgénique puis chimiothérapie).
- Cancers à faible risque de progression ou espérance de vie < 10 ans : surveillance active ± traitement différé.

B. Mesures générales

- Déclaration ALD 30.
- Décision thérapeutique multidisciplinaire.
- Information/consentement éclairé et participation à la décision thérapeutique du patient.

C. Traitement de la maladie

Le choix du traitement repose sur une concertation pluridisciplinaire et un choix éclairé du patient, qui doit être informé des options thérapeutiques possibles dans son cas.

1. Stade non métastatique (N0M0)

On décline ce groupe en 3 groupes selon d'Amico (faible, moyen et haut risque de progression).

- **Patient à faible risque (groupe I de d'Amico) :**
  - espérance de vie < 10 ans :
    - surveillance simple avec traitement différé si symptômes ;
    - HIFU (voir limites ci-dessous) ;
  - espérance de vie > 10 ans :
    - surveillance active avec traitement différé si progression (voir limites ci-dessous) ;
    - prostatectomie radicale (PR) sans curage ;
    - radiothérapie externe (RT) à 70 grays ;
    - curiethérapie (voir limites ci-dessous).
- **Patients à risque intermédiaire (groupe II de d'Amico) :**
  - espérance de vie < 10 ans : *idem* groupe I ;
  - espérance de vie > 10 ans :
    - radiothérapie externe à 70 grays avec hormonothérapie associée pendant 6 mois ;
    - prostatectomie radicale avec curage ;
    - ± si groupe II faible : surveillance active (voir limites ci-dessous) ; curiethérapie (voir limites ci-dessous).
- **Patients à haut risque (groupe III de d'Amico) :**
  - espérance de vie < 10 ans :
    - surveillance simple avec traitement différé si symptômes ;
    - hormonothérapie isolée ;
  - espérance de vie > 10 ans :
    - radiothérapie externe à 70 grays + hormonothérapie associée pendant 3 ans ;
    - prostatectomie radicale avec curage étendu.

2. Stade métastatique (N1 ou M1)

- **Traitement de première ligne = hormonothérapie (± retardée) :**
  - analogue LHRH + antiandrogène le premier mois : le PSA diminue le plus souvent ;

– blocage androgénique complet en cas de progression biologique (deux augmentations successives du PSA) : le PSA diminue le plus souvent ;
– arrêt de l'antiandrogène en cas de progression biologique : le PSA diminue dans 30 % des cas.

- **Traitement de deuxième intention = chimiothérapie :**
  – doxétaxel + prednisolone : si le PSA baisse de plus de 30 % en 3 mois = meilleur pronostic ;
  – acide zolédronique si capital osseux pauvre (densitométrie) et/ou douleurs osseuses.
- **Traitement de troisième ligne = soins palliatifs :**
  – soins palliatifs ITEM 69 ;
  – inclure éventuellement dans des essais thérapeutiques si en bon état général.

D. Traitement des complications

1. Complications des traitements

a) Traitement curateur (PR, RT) : prise en charge spécialisée

- Dysfonction érectile :
  – 1[re] intention : traitement oral (sildénafil : Viagra®) ;
  – 2[e] intention : vacuum, instillations intra-urétrales (Muse®) ou injections intracarverneuses (Edex®) de PGE1 (alprostadil).
- Dysurie, cystite ou rectite radique, incontinence urinaire : alphabloquant, anticholinergiques, antalgiques, antispasmodiques.

b) Traitement hormonal

- Déminéralisation osseuse : exercice, calcium, vitamine D ± acide zolédronique (Zometa®), seul biphosphonate permettant la prévention des complications osseuses.
- Dysfonction érectile (voir *supra*).
- Prise de poids et fonte musculaire : exercice.
- Baisse de libido, déclin des fonctions supérieures : traitement intermittent.
- Anémie : érythropoïétine ± transfusion.
- Gynécomastie, douleurs mammaires (antiandrogènes non stéroïdiens > 50 %) :
  – passer à un analogue LHRH ou un antiandrogène stéroïdien ;
  – ou RT mammaire prophylactique ;
  – ou mammectomie ;
  – ou blocage œstrogénique par :
    • antiœstrogène (par exemple, tamoxifène : Nolvadex®) ;
    • ou inhibiteur de l'aromatase surrénalienne (par exemple, létrozole : Femara®).
- Bouffées de chaleur :
  – œstrogène : diéthylstilbestrol (Distilbène®) ;
  – ou antiandrogène stéroïdien (acétate de cyprotérone) ;
  – ou venlafaxine (antidépresseur inhibiteur de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline : Effexor®) ;

– ou clonidine (alphabloquant d'action centrale anti-HTA : Catapressan®).

■ Indication : stade hormonorésistant avec densité osseuse faible.

■ Contre-indication : insuffisance rénale avancée et mauvais état dentaire.

2. Complications de la maladie

a) Locales

■ Rétention aiguë d'urine ou obstruction urétrale tumorale significative : résection de prostate voire cystostomie.

■ Insuffisance rénale, douleurs par envahissement du bas uretère ou compression urétérale par une adénopathie : dérivation du haut appareil par sondes urétérales double J ou par néphrostomie(s).

■ Occlusion par envahissement rectal : colostomie.

■ Hématurie macroscopique (postradiothérapie +++) : sondage et irrigation vésicale + bilan d'hématurie ITEM 315 ± traitement d'une anémie.

b) Ostéomédullaires

■ Fracture, tassement : traitement orthopédique (ostéosynthèse). Si compression médullaire : laminectomie en urgence (< 24 heures) ± pulpectomie.

■ Hypocalcémie (par métastases ostéocondensantes) : calcium.

■ Hypercalcémie maligne (par métastases à activité ostéolytique forte associée, plus fréquente lors d'un *flare up*) : biphosphonates (par exemple, acide zolédronique : Zometa®).

■ Anémie (par envahissement médullaire). Si Hb < 7 g/dL ou mal supportée : transfusion.

E. Moyens thérapeutiques

1. Surveillance simple avec traitement différé

Cette option repose sur le fait que le risque de mourir d'un CaP est d'autant plus faible que le patient est âgé et que le cancer est à un stade précoce.

■ **Indications :** CaP N0M0 avec stade I ou II de d'Amico et espérance de vie < 10 ans.

■ **Technique :**
– surveillance clinique simple (recherche des symptômes d'une maladie métastatique) ;
– le traitement intervient en cas de symptômes locaux ou généraux (voir traitement au stade M1).

■ **Avantages :**
– diminution de la morbidité liée au traitement ;
– diminution du coût.

■ **Effets secondaires et complications les plus graves ou fréquentes :**
– anxiété ;
– développement d'une maladie métastatique symptomatique non contrôlable.

■ **Contre-indications :**
– non-respect des indications ;
– absence d'information du patient des autres modalités et des avantages et inconvénients.

2. Surveillance active avec traitement différé

Cette option repose sur le fait qu'une majorité des CaP ont un temps d'évolution très lent. Elle consiste à surveiller de façon rapprochée un patient et à ne le traiter de façon curative que lorsque le CaP montre des signes de progression. Elle est sujette à caution et reste encore en cours d'évaluation.

- **Indications :** stade I ou II faible de d'Amico, avec 2 biopsies positives au maximum et CaP < 50 % de la longueur des biopsies.
- **Technique :**
  - TR et PSA tous les 3 mois pendant 2 ans puis 2 fois par an ;
  - ± biopsie prostatique de contrôle à 1 an ;
  - critères d'arrêt de la surveillance et de début du traitement :
    - sortie des indications initiales (d'Amico I, moins de 2 biopsies, CaP < 50 %) ;
    - ou temps de doublement du PSA < 3 ans ;
    - ou demande du patient.
- **Avantages :**
  - retarder les effets secondaires du traitement tout en préservant les chances de guérison ;
  - éviter le traitement pour les formes qui ne progresseront pas ou pour les décès précoces non liés au CaP).
- **Effets secondaires et complications les plus graves ou fréquentes :**
  - risque de sous-stadification initiale et de sortie de la fenêtre thérapeutique avant traitement ;
  - anxiété ;
  - morbidité relative aux examens répétés.
- **Contre-indications :** absence d'information du patient des autres modalités et
O des avantages et inconvénients.

3. Prostatectomie radicale (PR)

- **Indications :** CaP N0M0 avec espérance de vie > 10 ans.
- **Technique :**
  - voie ouverte rétropubienne, périnéale ou laparoscopique ;
  - curage ilio-obturateur bilatéral (optionnel si d'Amico I, étendu aux chaines iliaques si d'Amico III) ;
  - exérèse complète de la prostate et des vésicules séminales ± préservation des bandelettes vasculonerveuses latéroprostatiques du côté opposé à la tumeur ;
  - anastomose vésico-urétrale ;
  - pas de traitement hormonal adjuvant sauf en cas de découverte secondaire d'un envahissement ganglionnaire (N1).
- **Avantages :**
  - analyse pathologique précise de l'ensemble de la glande ;
  - meilleure évaluation pronostique ;
  - possibilité d'irradiation complémentaire en cas d'échec (marges ou récidive locale) ;
  - permet de traiter d'éventuels signes fonctionnels liés à une HBP.

- **Effets secondaires et complications les plus graves ou fréquentes :**
  - dysfonction érectile (60 % des cas, par lésion des bandelettes vasculonerveuses latéroprostatiques) ;
  - incontinence urinaire (10 % des cas, par lésion du sphincter strié) ;
  - complications chirurgicales et anesthésiques classiques :
    - phlébite pouvant se compliquer d'embolie pulmonaire ;
    - urinome ou hématome périvésical ;
    - hémorragie pouvant mener à une défaillance cardiocirculatoire ;
    - infections diverses du site opératoire pouvant mener à un choc septique (rare) ;
  - anéjaculation dans 100 % des cas, par section des canaux déférents.
- **Contre-indications :**
  - celles de l'anesthésie/hypovolémie :
    - insuffisance cardiaque ;
    - coronarien sévère ;
    - insuffisant respiratoire ;
  - absence d'information du patient des autres modalités et des avantages et inconvénients.

4. Radiothérapie (RT) externe conformationnelle tridimensionnelle

- **Indications :** CaP N0M0 avec espérance de vie > 10 ans.
- **Technique :**
  - conformationnelle 3D (restreinte au volume cible, repérage TDM, diminuant complications tardives et toxicité) ;
  - varie selon le groupe à risque de d'Amico :
    - groupe I : 70 grays au minimum en 35 fractions sur 2 mois ;
    - groupe II : 70 grays + analogue LHRH sur 6 mois (2 mois avant, 2 mois pendant, 2 mois après) ;
    - groupe III : 70 grays + analogue LHRH sur 3 ans (2 mois avant, 2 mois pendant, le reste après) ± irradiation ganglionnaire pelvienne.
- **Avantages :**
  - réalisable en cas de comorbidités (chirurgie délicate ou contre-indiquée) ;
  - permet d'irradier la partie périphérique de la glande (T3) et éventuellement les aires ganglionnaires ;
  - dysfonction érectile d'apparition plus lente ;
  - risque d'incontinence faible.
- **Effets secondaires et complications les plus graves ou fréquentes :**
  - inflammation vessie/urètre :
    - cystite radique (urgenturie, pollakiurie, brulûres mictionnelles, hématurie) ;
    - obstruction prostatique (dysurie, risque de rétention aiguë d'urine), surtout si HBP préexistante ;
    - sténose urétrale/urétérale ;
  - inflammation intestin/rectum :
    - iléite radique ;
    - rectite radique ;

– dysfonction érectile par fibrose des nerfs érecteurs : apparition progressive, dans 50 % des cas, par atteinte des nerfs érecteurs et des bandelettes neurovasculaires.

- **Contre-indications :**
  – antécédent d'irradiation pelvienne ;
  – maladie inflammatoire rectale active ;
  – absence d'information du patient des autres modalités et des avantages et inconvénients.

5. Radiothérapie interne : curithérapie (ou brachythérapie)

- **Indications :**
  – CaP N0M0 avec espérance de vie > 10 ans ;
  – stade I de d'Amico (± stade II faible) ;
  – volume prostatique < 50 cm³.
- **Technique :**
  – implantation de multiples grains d'iode 125 dans la prostate par voie périnéale sous contrôle échographique ;
  – sous anesthésie générale ou locorégionale.
- **Avantages :**
  – réalisable en cas de comorbidités (chirurgie délicate ou contre-indiquée) ;
  – apparition plus rare de dysfonction érectile ;
  – risque d'incontinence quasi nul ;
  – traitement en un temps.
- **Effets secondaires et complications les plus graves ou fréquentes :**
  – inflammation vessie/urètre :
    - cystite (urgenturie, pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie) ;
    - obstruction prostatique (dysurie, risque de rétention aiguë d'urine), surtout si HBP préexistante ;
    - sténose urétrale/urétérale ;

  – inflammation intestin/rectum (beaucoup plus rare que la RT externe) :
    - iléite (risque quasi nul) ;
    - rectite (possibilité de fistule urétrorectale) ;

  – dysfonction érectile par fibrose des nerfs érecteurs : apparition progressive, dans 50 % des cas, par atteinte des nerfs érecteurs et des bandelettes neurovasculaires.
- **Contre-indications :**
  – volume prostatique > 50 cm³ ;
  – hypertrophie bénigne de la prostate symptomatique ;
  – patient stade II ou III de d'Amico ;
  – antécédent d'irradiation pelvienne ;
  – maladie inflammatoire rectale active ;
  – absence d'information du patient des autres modalités et des avantages et inconvénients.

6. Ultrasons de haute fréquence (HIFU)

- **Indications :**
  - CaP N0M0 ;
  - âge > 70 ans ;
  - espérance de vie > 7 ans.
- **Technique :**
  - les ultrasons à haute fréquence provoquent cavitation cellulaire et hyperthermie, entraînant une destruction prostatique focalisée ;
  - utilisation d'une sonde endorectale ;
  - repérage par échographie ;
  - système de refroidissement de la muqueuse endorectale ;
  - sous anesthésie générale ou locorégionale avec résection préalable de la prostate.
- **Avantages :**
  - réalisable en cas de comorbidités (chirurgie délicate ou contre-indiquée) ;
  - apparition plus rare de dysfonction érectile ;
  - traitement en un temps.
- **Effets secondaires et complications les plus graves ou fréquentes :**
  - rétention aiguë d'urine postopératoire ;
  - sténose urétrale/prostatique ;
  - infection urinaire ;
  - fistule/lésion rectale.
- **Contre-indications :**
  - patient d'âge physiologique < 70 ans (peu de recul) ;
  - patient stade II ou III de d'Amico ;
  - maladie inflammatoire rectale active ;
  - absence d'information du patient des autres modalités et des avantages et inconvénients.

7. Hormonothérapie (HT)

- **Indications :**
  - CaP N1 +++ ;
  - CaP M1 symptomatique ou non ;
  - CaP N0M0 groupe III de d'Amico avec RT +++ ;
  - CaP N0M0 à risque de progression (groupe III de d'Amico).
- **Technique :**
  - castration chirurgicale (pulpectomie) :
    - traitement le plus ancien et le plus rapidement efficace ;
    - indiqué en cas de métastase osseuse rachidienne avec menace de compression médullaire ;
  - analogues de la LHRH (une injection trimestrielle voire biannuelle) :
    - indiqués en première intention sous couvert d'un traitement antiandrogénique de 1 mois s'il existe des métastases osseuses visibles afin d'éviter l'effet *flare up* ;

    - la testostéronémie doit être < 1 ng/mL ;
- antiandrogènes (absorption orale quotidienne) :
    - en première intention chez les patients jeunes souhaitant préserver leur activité sexuelle (les taux circulants de testostérones étant préservés) ;
    - en association aux analogues de la LHRH en cas de progression biologique : c'est le blocage androgénique complet (central + périphérique) ;
- traitement intermittent :
    - en cas d'effets secondaires pour ceux qui souhaitent préserver la qualité de vie (libido et érection +++) ;
    - analogues LHRH pendant 1 an puis arrêt pendant 6–12 mois au minimum jusqu'à ascension du PSA.

■ **Avantages :**
- traitement simple et peu contraignant ;
- très efficace sur les symptômes initiaux.

■ **Effets secondaires et complications les plus graves ou fréquentes :**
- ceux de l'hypoandrogénie ITEM 55 et complications du traitement hormonal ;
- complications hépatiques pour tous les antiandrogènes, et cardiovasculaires pour les antiandrogènes stéroïdiens ;
- onéreux (sauf castration chirurgicale).

■ **Contre-indications :**
- en cas de symptômes ou de métastase osseuses, les analogues de la LHRH ne doivent pas être administrés seuls sans couverture antiandrogène préalable (risque de *flare up*) ;
- variables selon les médicaments, plus nombreux chez les antiandrogènes, en particulier stéroïdiens ;
- patient N0M0 (sauf groupe de d'Amico III).

Mécanismes d'action des traitements hormonaux du CaP

■ **Pulpectomie :** ablation de la pulpe testiculaire contenant les cellules de Leydig responsables de la production de testostérone.

■ **Analogues de la LHRH :**
- trois principes actifs d'efficacité équivalente existent :
    - goséréline (Zoladex®) ;
    - leuproréline (Eligard®, Enantone®) ;
    - triptoréline (Décapeptyl®) ;
- ils entrent en compétition avec la LHRH hypothalamique au niveau de son récepteur hypophysaire et le bloquent ;
- ils entraînent une suractivité du récepteur, dans un premier temps responsable d'une augmentation de la sécrétion de LH et secondairement d'une augmentation de la sécrétion de testostérone, qui peut aggraver temporairement les symptômes : c'est l'effet *flare up* ;

– puis le blocage entraîne un effondrement des taux de LH et de testostérone en moins de 1 mois ;
– ils n'empêchent pas la production d'androgènes surrénaliens.

- **Antiandrogènes :**
  – il existe deux grandes familles :
    • non stéroïdiens, d'action périphérique : bicalutamide (Casodex®) +++ (moins toxique), flutamide (Eulexine®), nilutamide (Anandron®) ;
    • stéroïdiens, d'action périphérique et centrale : cyprotérone acétate (Androcur®) ;
  – antiandrogènes non stéroïdiens :
    • se lient au récepteur aux androgènes ;
    • empêchent la liaison des androgènes mais peuvent avoir un effet activateur paradoxal au cours du traitement ;
    • effet secondaires antiandrogéniques moins marqués que les autres traitements, les taux de testostérone circulante étant préservés, mais risque de gynécomastie > 50 % ;
  – antiandrogènes stéroïdiens :
    • bloquent l'effet des androgènes au niveau de leur récepteur androgénique ;
    • inhibent certaines enzymes surrénaliennes (21-hydroxylase) : diminution de la production de cortisol ITEM 255 et d'aldostérone ITEM 219 et stimulation de la production d'œstrogènes (entraîne une diminution de la production de LH et FSH puis une diminution secondaire de testostérone et un risque de thromboses veineuses et d'accidents cardiovasculaires).

8. Chimiothérapie

C'est le domaine des essais thérapeutique, la grande majorité des traitements étant inefficaces. Le docétaxel (Taxotère®) est la seule substance ayant montré un bénéfice en survie globale.

- **Indications :** CaP M1 après échec du traitement hormonal.
- **Technique :**
  – docétaxel (Taxotère®) : cytotoxique stabilisant du fuseau ;
  – 1 injection IV toutes les 3 semaines × 8, associée à la prednisone (Cortancyl®).
- **Avantages :** gain de 3 mois de survie globale.
- **Effets secondaires et complications les plus graves ou fréquentes :**
  – nausée, diarrhée, stomatites ;
  – alopécie et troubles des phanères ;
  – atteinte médullaire (anémie, leucopénie, thrombopénie) ± infections ;
  – rétention d'eau, œdème, épanchement pleural, tamponnade ;
  – neuropathie périphérique à prédominance sensitive ;
  – asthénie.
- **Contre-indications :**
  – troubles de l'hématopoïèse (< 1 500 neutrophiles/mm^3) ;
  – troubles de la fonction hépatique.

9. Autres traitements du cancer hormonorésistant

- Œstrogènes (diéthylstilbestrol : Distilbène®) : efficacité biologique et sur les symptômes mais pas d'avantage sur la survie du fait du fort risque de thrombose et d'accident cardiovasculaire (associer un AVK systématiquement).
- Mitoxantrone (Mitoxantrone®) : efficacité biologique et sur les symptômes mais pas d'avantage sur la survie.
- Estramustine (Estracyt®) : efficacité biologique et sur les symptômes mais pas d'avantage sur la survie.
- Kétoconazole : effet antiandrogène stéroïdien, pas d'indication en pratique.
- Corticoïdes : effet symptomatique, améliorent la tolérance des chimiothérapies (œdèmes sous Taxotère® +++).
- Soins palliatifs.

VIII. ÉVOLUTION ET SURVEILLANCE

A. Évolution

- **Histoire naturelle :** voir « Physiopathologie ».
- **Évolution après prostatectomie radicale :**
  - le PSA doit baisser en dessous de 0,2 ng/mL en 1 mois et idéalement être le plus bas possible (indétectable) ;
  - récidive biologique : 2 augmentations successives du PSA au-delà de 0,2 ng/mL.
- **Évolution après radiothérapie :**
  - le PSA doit baisser jusqu'à un nadir (point le plus bas) idéalement < 1 ng/mL ;
  - récidive biologique : 2 augmentations successives du PSA au-delà du nadir + 2 ng/mL (si nadir = 0,5, le seuil sera de 2,5).
- **Évolution des stades métastatiques sous traitement hormonal :**
  - réduction des symptômes et du PSA après le début du traitement ;
  - baisse du PSA jusqu'à son nadir et stabilisation pendant 18 mois* ;
  - échappement hormonal (ou hormonorésistance) : 2 augmentations successives du PSA au-delà de 5 ng/mL ;
  - évolution tumorale locale et générale 6 mois* après ;
  - décès un an* après.

B. Surveillance

- Après radiothérapie externe : PSA tous les 6 mois pendant 3 ans puis tous les ans.
- Après prostatectomie totale : *idem* + premier PSA à 2 mois.
- Sous hormonothérapie : PSA à 3 mois puis semestriel.
- Après surveillance active : PSA tous les 3 mois pendant 2 ans puis tous les 6 mois + TR ± biopsie systématique à 1 an.

* Il s'agit de chiffres médians, de fortes variations sont observées.

IX. PRONOSTIC

A. Général

Le pronostic est généralement bon, sauf pour les formes agressives ou en cas de découverte à un stade très avancé :

- la survie relative (cancer spécifique) tous stades confondus est de 80 % à 5 ans ;
- la survie globale tous stades confondus est de 60 %.

B. Selon les stades

- Globalement : survie à 5 ans de 90 % si localisé, 10 % si métastatique.
- N0M0 (survie globale/spécifique à 5 ans après PR ou RT) :
  - groupe de d'Amico I : 90 %/99% ;
  - groupe de d'Amico II : 85 %/99 % ;
  - groupe de d'Amico III : 80 %/95 % ;
  - surveillance simple : 75 % (si âge < 65 ans).
- M1 : survie globale à 5 ans après HT de 10 % (50 % à 2 ans).

C. Facteurs pronostiques

- Classification de d'Amico +++ (tous les items, voir « Pathogénie »).
- Autres facteurs de mauvais pronostic :
  - mauvais état général (douleurs osseuses) ;
  - hypotestostéronémie et obésité (après traitement local) ;
  - anémie ;
  - comorbidité et âge avancé (risque de décès non spécifique).

Fiche **Dernier tour**

Tumeurs de la prostate

- Cancer le plus fréquent en France.
- Facteurs de risque : âge, familiaux, ethnie, autres.
- Prévention : mesures hygiénodiététiques spécifiques et non spécifiques.
- Dépistage :
  - individuel;
  - 50–75 ans (dès 45 ans si facteurs de risque);
  - PSA + TR annuels.
- Pathogénie : adénocarcinome, score de Gleason (2–10).

Classifications TNM + de d'Amico

Évaluation du risque de rechute (d'Amico)	TR (TNM)	Score de Gleason	Taux de PSA
Groupe I (faible)	≤ T2a (et)	≤ 6 (et)	≤ 10 (et)
Groupe II (intermédiaire) Intermédiaire faible Intermédiaire classique	 ≤ T2a (et) T2b	 ≤ 7 (3 + 4) (et) 7	 < 15 (et) 10-20
Groupe III (élevé)	≥ T2c (ou)	≥ 8 (ou)	> 20 (ou)

- Physiopathologie : cancer hormonodépendant, lymphophile et ostéophile.
- Clinique : pas de symptômes à un stade localisé, le TR peut être normal, signes de métastases tardifs.
- Diagnostic différentiel : prostatite, HBP.
- Examens complémentaires :
  - diagnostic positif (PSA > 4 ou TR anormal) : 12 biopsies prostatiques **0**;
  - bilan :
    - groupe de d'Amico I : aucun;
    - groupe de d'Amico II : IRM prostate/pelvis;
    - groupe de d'Amico III : *idem* + scintigraphie osseuse.
- Traitement :
  - N0M0 : surveillance simple ou active, PR, RT, curiethérapie, HIFU;
  - N1M1 : traitement hormonal ± chimiothérapie (Taxotère®) ± autres.
- Évolution/surveillance : lente, PSA +++.
- Pronostic : bon sauf stade avancé, survie à 5 ans de 90 % si localisé, 10 % si métastatique. (*Fig. 156-3*)

Fiche Dernier tour

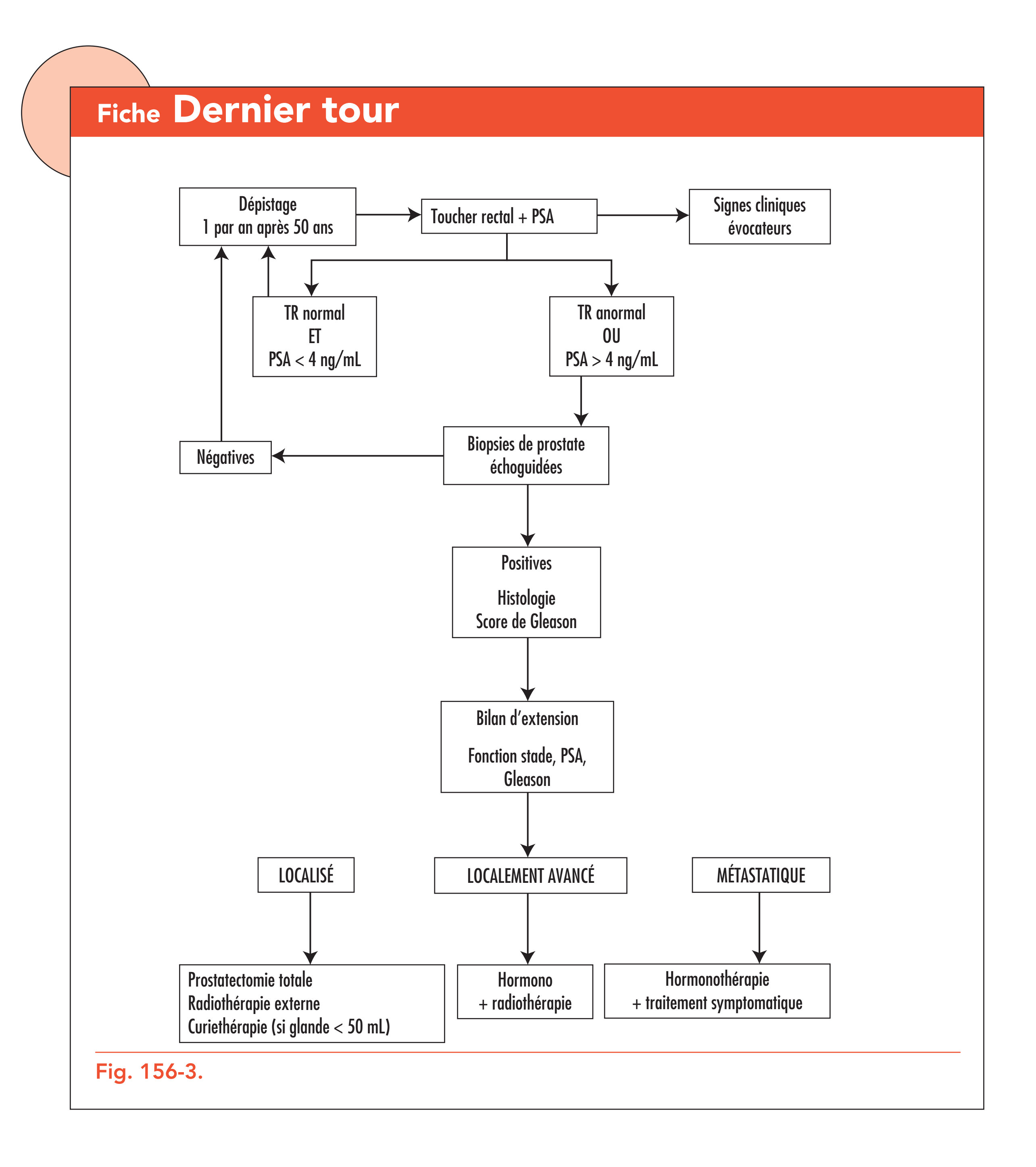


Fig. 156-3.

This page intentionally left blank

ITEM 158

Tumeurs du rein

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Diagnostiquer une tumeur du rein.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 139 Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers.

ITEM 140 Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques; stadification; pronostic.

ITEM 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.

ITEM 142 Prise en charge et accompagnement d'un malade cancéreux à tous les stades de la maladie. Traitements symptomatiques. Modalités de surveillance. Problèmes psychologiques, éthiques et sociaux.

ITEM 163 Leucémies lymphoïdes chroniques.

ITEM 164 Lymphomes malins.

ITEM 315 Hématurie.

CONSENSUS 

- Conférence de consensus du Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie. Méjean A, Correas JM, Escudier B, de Fromont M, Lang H, Long JA *et al.* Tumeurs du rein. Prog Urol 2007; 17 (6) : 1099–144 (www.urofrance.org).
- Recommandations du Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie. Fendler JP, Patard JJ, Méjean A, Davin JL *et al.* Prise en charge des cancers du rein. Prog Urol 2005; 15 (4) : 577–81 (www.urofrance.org).

POUR COMPRENDRE…

Les tumeurs du rein sont découvertes le plus souvent fortuitement, chez des patients de plus de 50 ans. La prise en charge de ces patients va consister à confirmer et caractériser le diagnostic de tumeur du rein, en redoutant systématiquement qu'il s'agisse d'un carcinome à cellules rénales. Le traitement devra, dans la mesure du possible, épargner le parenchyme rénal sain afin de préserver la fonction rénale du patient.

Points clés

- Incidence croissante des carcinomes à cellules rénales (CCR).
- Les tumeurs rénales sont découvertes de plus en plus souvent fortuitement.
- Signes cliniques évocateurs : hématurie, douleur et masse lombaire.
- Une tumeur solide du rein est un CCR jusqu'à preuve histologique du contraire.
- Le carcinome à cellules claires représente l'essentiel des CCR.
- Rôle essentiel de l'uroscanner dans l'exploration des tumeurs rénales.
- Traitement de référence : néphrectomie, partielle ou élargie selon le stade et la localisation tumorale.
- Résultats limités de l'immunothérapie.
- Très mauvais pronostic des formes métastatiques.

Chiffres clés

- 85 % des tumeurs du rein sont des carcinomes à cellules rénales (CCR).
- 80 % des CCR sont des carcinomes à cellules claires.
- 60 % des tumeurs rénales sont asymptomatiques et découvertes fortuitement.
- 25 % des CCR sont découverts à un stade métastatique.
- 4 cm est la dimension tumorale définissant le stade T1a et la taille maximale pour réaliser une chirurgie conservatrice en dehors d'une indication de nécessité.
- 95 % de survie à 5 ans pour les stades T1N0M0.
- < 3 % de survie à 5 ans en cas de maladie métastatique.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

- Incidence chez l'homme : 12 nouveaux cas annuels/100 000 habitants.
- Incidence chez la femme : 5 nouveaux cas annuels/100 000 habitants.
- En augmentation : + 40 % en 25 ans.
- En France, 7 300 nouveaux cas/an.
- Sex-ratio : 2 hommes pour 1 femme.
- 2 à 3 % des cancers : troisième cancer urologique par ordre de fréquence (après les cancers de prostate et de vessie).
- Âge moyen au moment du diagnostic : 60 ans.
- 3 000 décès par an liés au cancer du rein.

II. PATHOGÉNIE

A. Facteurs favorisants

- Facteurs héréditaires :
  - maladie de Von Hippel-Lindau (VHL) ;
  - sclérose tubéreuse de Bourneville ;
  - syndrome de Sturge-Weber ;
  - syndrome de Birt-Hogg-Dubé.

- Devant une tumeur rénale bilatérale chez un sujet de moins de 50 ans, il faut systématiquement évoquer une maladie héréditaire, notamment une VHL, et adresser le patient en consultation de génétique pour un conseil adapté ITEMS 139, 140.

- Facteurs acquis :
  - dysplasie multikystique acquise de l'insuffisant rénal chronique (IRC) (en hémodialyse ou transplanté) ;
  - obésité ;
  - immunosuppression (transplanté rénal) ;
  - HTA.
- Facteurs environnementaux :
  - industrie sidérurgique ;
  - amiante ;
  - cadmium ;
  - produits pétrolifères ;
  - tabac ;
  - abus d'analgésique (phénacétine).

B. Genèse

- Accumulation de lésions génétiques.
- Implication d'une mutation du gène VHL (situé sur le bras court du chromosome 3), inactivant ce gène suppresseur de tumeur dans 40 % des cancers sporadiques.

C. Anatomopathologie

1. Tumeurs malignes

a) Carcinome à cellules rénales (CCR)

Il représente 85 à 90 % des tumeurs rénales. On distingue :

- le carcinome à cellules claires :
  - 80 % des CCR ;
  - origine : cellules du tube contourné proximal ;
  - macroscopie : tumeur arrondie, bien limitée, homogène, jaune chamois ;
  - histologie : prolifération de cellules claires ;
  - cytogénétique : fréquence des lésions du gène VHL ;
- le carcinome tubulopapillaire :
  - 10 % des CCR ;
  - origine : cellules du tube contourné distal ;
  - plus fréquent en cas d'IRC ;
  - 2 sous-types :
    - type I : basophile, multifocal et bilatéral ;
    - type II : éosinophile, plus agressif ;
  - par convention, les tumeurs papillaires de moins de 0,5 cm sont appelées adénomes papillaires ;
- le carcinome chromophobe :
  - 5 % des CCR ;
  - origine : cellules intercalaires B du tube collecteur ;
  - plus fréquent chez les femmes ;
  - réputé de meilleur pronostic ;
- le carcinome de Bellini :
  - 1 % des CCR ;
  - de mauvais pronostic ;

- le carcinome sarcomatoïde :
  - 4 % des CCR ;
  - origine : à partir d'un des types précédents ;
  - très indifférencié, de très mauvais pronostic.

Les CCR peuvent être classés selon le grade nucléaire de Führman (de I à IV). Ce dernier est un critère pronostique.

b) Autres tumeurs

- Métaphiques.
- Néphroblastiques.
- Neuroendocrines.
- Cellulaires germinales.
- Mésenchymateuses.
- Hématopoïétiques et lymphoïdes.
- Métastases d'autres cancers.

2. Tumeurs bénignes

O
- Adénome oncocytaire :
  - représente 3 % des tumeurs rénales ;
  - plus fréquent chez la femme ;
  - en grand nombre dans le syndrome de Birt-Hogg-Dubé (transmission autosomale dominante) ;
  - origine : cellules intercalaires A du tube collecteur ;
  - macroscopie : cicatrice stellaire fibreuse centrale (50 % des cas) ;
  - microscopie : cellules très éosinophiles (claires) à cause d'un très grand nombre de mitochondries cytoplasmiques.
- Angiomyolipome :
  - représente 3 % des tumeurs rénales ;
  - peut être associé à la sclérose tubéreuse de Bourneville ;
  - histologie : contingent adipeux + contingent musculaire + vaisseaux dystrophiques.
- Kyste simple :
  - unique ou multiple ;
  - définition d'imagerie : contenu de densité hydrique, sans rehaussement après injection de produit de contraste, parois fines et régulières.
- Kyste hydatique.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

- Progression tumorale locale : d'abord intrarénale puis franchissement capsulaire.
- Extension régionale :
  - lymphatique : hile rénal puis cave et aortique ;
  - veineuse : thrombus veineux tumoral progressant dans le sens du flux sanguin.
- Dissémination métastatique :
  - poumon (75 %) ;
  - os (20 %) ;

– foie (18 %) ;
– cerveau (7 %).

■ Stadification TNM : valeur pronostique (*tableau 158-I*).

Tableau 158-I. Classification TNM (2002)

T	1	Tumeur < 7 cm limitée au rein	
		a	≤ 4 cm
		b	> 4 et ≤ 7 cm
	2	Tumeur > 7 cm limitée au rein	
	3	a	Atteinte de la graisse périrénale et/ou de la surrénale par contiguïté
		b	Atteinte de la veine rénale ou de la veine cave sous-diaphragmatique
		c	Atteinte de la veine cave sus-diaphragmatique
	4	Tumeur s'étendant au-delà du fascia de Gerota	
N	0	Absence de ganglion métastatique	
	1	Un seul ganglion métastatique	
	2	Plusieurs ganglions métastatiques	
M	0	Absence de métastase	
	1	Métastase à distance	

IV. CLINIQUE

A. Circonstances de découverte des CCR

■ Découverte fortuite (échographique le plus souvent) : 40 % des cas. 0

■ Signes urologiques (triade retrouvée dans moins de 10 % des cas) :
– hématurie :
• 60 % des cas ;
• isolée, totale, indolore, spontanée et intermittente ;
• signifie l'atteinte de la voie excrétrice ;
– douleur : 10 % des cas ;
– masse lombaire : 5 % des cas ;
– exceptionnellement : varicocèle d'apparition récente par obstruction de la veine génitale gauche ou de la veine cave.

■ Métastase révélatrice : 10 % des cas (28 % des formes symptomatiques, 9 % des formes fortuites).

■ Signes généraux (altération de l'état général) :
– asthénie ;
– amaigrissement ;
– anorexie.

■ Syndromes paranéoplasiques :
– fièvre au long cours (17 % des cas) ;
– syndrome inflammatoire biologique (40 % des cas) ;
– anémie (multifactorielle, observée dans 30 % des cas) ;
– polyglobulie (par hypersécrétion d'érythropoïétine, observée dans 3 % des cas) ;
– hypercalcémie (par ostéolyse métastatique ou par sécrétion d'analogue de la parathormone, observée dans 3 à 15 % des cas) ;

– hypertension artérielle (par sécrétion de rénine);
– syndrome de Stauffer : augmentation des phosphatases alcalines et hépatomégalie régulière et indolore.

- Autres formes diagnostiques :
  – hématome rétropéritonéal spontané;
  – bilan d'une affection héréditaire favorisante.

B. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel principal est celui d'une tumeur de la voie excrétrice urinaire supérieure. Certaines hémopathies peuvent également donner de grosses masses rénales (lymphomes…) ITEMS 163, 164, 315.

V. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Leurs objectifs sont les suivants :

- mettre en évidence et caractériser le syndrome tumoral rénal;
- apprécier l'extension locorégionale et métastatique.

A. Imagerie

1. Échographie rénale

- Mise en évidence des tumeurs :
  – sensibilité : 60 à 80 %, d'autant plus élevée que la tumeur est volumineuse;
  – faible spécificité.
- Caractérisation des tumeurs :
  – dimension de la tumeur;
  – situation de la tumeur sur le rein;
  – tumeur pleine ou kystique;
  – étude de la vascularisation tumorale au Doppler;
  – aspect habituel des CCR : tumeur pleine, déformant les contours du rein, iso-échogène au parenchyme rénal normal ± plage hypoéchogène (= zone de nécrose).
- Bilan d'extension :
  – recherche d'adénopathie;
  – recherche d'un thrombus tumoral veineux (étude Doppler);
  – recherche de métastases hépatiques.

2. Tomodensitométrie thoracoabdominale avec injection – Uroscanner

- Mise en évidence des tumeurs :
  – excellente sensibilité : > 95 %;
  – confirme le diagnostic.
- Caractérisation des tumeurs (*fig. 158-1 et 158-2*) :
  – dimensions et situation de la tumeur sur le rein;
  – mesure de densité;
  – aspect du rein opposé;
  – aspect habituel des CCR :
    • temps sans injection : tumeur isodense (30-40 UH) ± calcification;
    • temps précoce après injection de produit de contraste : rehaussement (> 20 UH) car hypervascularisation tumorale.

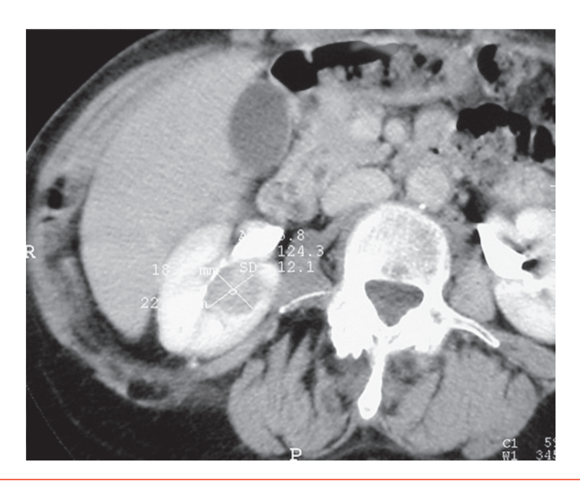


Fig. 158-1. Identification d'une tumeur parenchymateuse de la lèvre postérieure du rein droit.

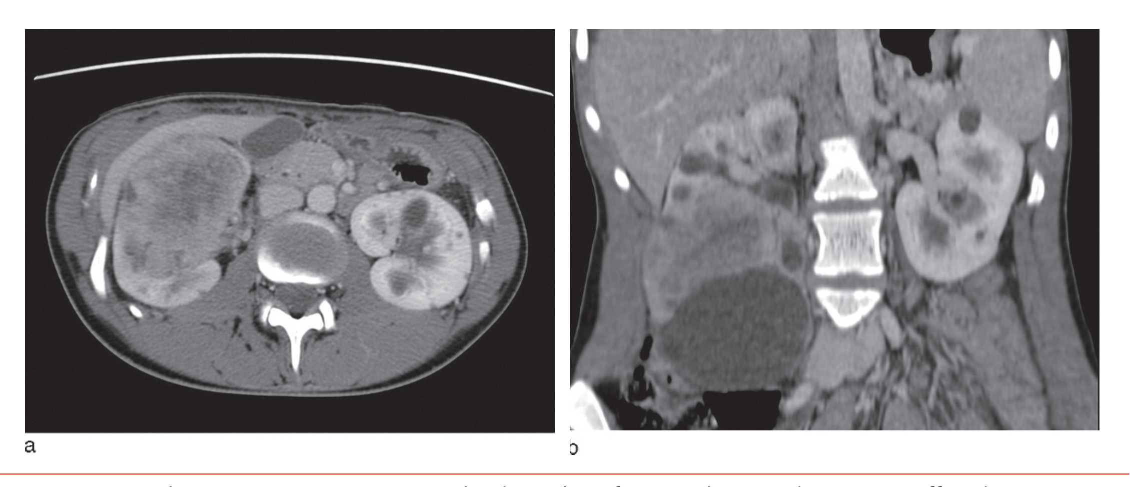


Fig. 158-2. Volumineuse masse tumorale du pôle inférieur du rein droit avec effet de masse. Aspect hétérogène et prise de contraste modérée tant en coupe transversale (a) qu'en reconstruction coronale (b).

- Bilan d'extension :
  – recherche d'une atteinte de la graisse périrénale ou des organes voisins ;
  – recherche d'adénopathies lomboaortiques ;
  – recherche d'un thrombus tumoral veineux ;
  – recherche de métastases pulmonaires ou ganglionnaires médiastinales (tomodensitométrie thoracique).

3. Indications des autres examens d'imagerie

- IRM :
  – suspicion de thrombus tumoral veineux ;
  – meilleure caractérisation de la limite supérieure du thrombus et de l'adhérence ou non du thrombus à la paroi veineuse ;
  – tumeur kystique insuffisamment caractérisée par l'échographie et l'uroscanner.
- Tomodensitométrie cérébrale :
  – en cas de mise en évidence de métastase abdominale ou thoracique ou en cas d'anomalie à l'examen neurologique ;
  – recherche des métastases cérébrales.
- Scintigraphie osseuse : en cas de point d'appel de métastase osseuse (hypercalcémie, douleur osseuse).

■ Artériographie rénale : uniquement pour guider le geste chirurgical en cas d'indication de néphrectomie partielle.

B. Biologie

■ Vitesse de sédimentation (VS) :
- accélérée dans 40 % des cas ;
- facteur de mauvais pronostic si > 30 à la première heure.

■ CRP.

■ Hémogramme : anémie ou polyglobulie paranéoplasique.

■ Bilan hépatique : augmentation des phosphatases alcalines et des gamma-GT dans respectivement 30 % et 70 % des formes métastatiques.

■ Fonction rénale : évaluation de la fonction rénale par dosage de la créatinine plasmatique et calcul de sa clairance par la formule de Cockroft.

■ Calcémie : hypercalcémie paranéoplasique ou par ostéolyse métastatique.



Recommandations diagnostiques en présence d'un cancer du rein
Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie, 2007

■ TDM abdominale (3 acquisitions).

■ TDM thoracique souhaitable.

■ Autres examens :
- IRM si contre-indication TDM, formes atypiques, extension veineuse ;
- scintigraphie osseuse, TDM cérébrale si signes d'appel ou formes métastatiques.

C. Biopsie percutanée de la tumeur

■ Biopsie réalisée avec un guidage par tomodensitométrie en acquisition continue ou, à défaut, par échographie.

■ Réalisée uniquement par des équipes ayant le plateau technique et la maîtrise technique nécessaires.

■ Permet de connaître l'histologie de la tumeur dans 92 % des cas.

■ Contre-indications :
- tumeur kystique ;
- suspicion de tumeur de la voie excrétrice.

VI. TRAITEMENT

Le traitement a pour but de supprimer toutes les cellules cancéreuses. Il emploie la chirurgie carcinologique ou le système immunitaire du patient.

Contrairement aux autres pathologies tumorales, la chirurgie a souvent une place dans le traitement du cancer du rein, au stade curatif comme au stade palliatif (réduction du volume tumoral).

A. Moyens thérapeutiques

1. Néphrectomie élargie

■ Exérèse du rein, de la graisse périrénale jusqu'au fascia de Gerota.

- Exérèse de la surrénale si :
  - tumeur du pôle supérieur du rein ;
  - tumeur > 6 cm.
- Voies d'abord possibles :
  - transpéritonéale sous-costale ;
  - rétropéritonéale par lombotomie ;
  - laparoscopie (si tumeur T1 uniquement).
- Examen anatomopathologique de la pièce opératoire (*fig. 158-3, voir cahier couleur*).
- Complications :
  - morbidité : 10 % (hématomes rétropéritonéaux et lymphocèles essentiellement) ;
  - mortalité < 3 %.

2. Néphrectomie partielle

- Chirurgie conservatrice : exérèse de la tumeur et de la graisse adjacente avec une marge de parenchyme rénal sain.
- Examen anatomopathologique de la pièce opératoire.
- Complications spécifiques : fistules urinaires.

3. Traitement antiangiogénique

- Rationnel : inhibition de la néovascularisation tumorale nécessaire à l'apport en oxygène.
- Produits utilisés : bévacizumab (anticorps anti-récepteur au VEGF) ITEMS 141, 142.

4. Inhibiteurs des tyrosines kinases

- Rationnel : inhibition des cascades de phosphorylations qui transduisent les signaux de prolifération dans les cellules cancéreuses.
- Produits utilisés : sunitinib, soraténib ITEMS 141, 142.

5. Inhibiteurs de mTOR

- Rationnel : inhibition des mTOR *(mammalian Target Of Rapamycin)*, molécule cytoplasmique impliquée dans la coordination des facteurs de croissance, l'angiogenèse, les modulations métaboliques et l'apoptose.
- Produits utilisés : temsirolimus, évérolimus ITEMS 141, 142.

6. Immunothérapie

- Rationnel : stimulation du système immunitaire du patient pour entraîner une réaction contre les cellules cancéreuses.
- Produits utilisés : interleukine-2 et interféron alpha.
- Effets secondaires à type de syndrome pseudogrippal.
- Faible taux de réponse au traitement : 20 % environ.

7. Autres thérapeutiques

Les CCR ne sont sensibles ni à la chimiothérapie, ni à l'hormonothérapie, ni à la radiothérapie.

B. Indications

CONSENSUS

Recommandations thérapeutiques
Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie, 2005

En cas de tumeur T1aN0M0 :

- néphrectomie partielle si elle est techniquement réalisable (tumeur à distance des vaisseaux du hile rénal);
- à défaut, néphrectomie élargie.

En cas de tumeur T1b et T2N0M0 :

- néphrectomie élargie;
- néphrectomie partielle dans les cas de nécessité (lorsque la néphrectomie élargie rendrait inévitable le recours à l'hémodialyse) :
  - rein unique;
  - cancer bilatéral;
  - maladie de Von Hippel-Lindau;
  - pathologie du rein controlatéral.

En cas de tumeur T3N0M0 : néphrectomie élargie.

En cas de tumeur T4N0M0 :

- néphrectomie élargie;
- traitement adjuvant par immunothérapie;
- surrénalectomie : si tumeur > 8 cm ou au contact de la surrénale ou si anomalie de la surrénale en TDM;
- pas de bénéfice de survie à 5 ans lié au curage ganglionnaire pour les patients cN0. Pas de recommandations établies pour les patients cN+.

En cas de tumeur M1 :

- **1re ligne de traitement (CCR conventionnels, cM+) :**
  - néphrectomie si bon état général, métastasectomie si métastase unique;
  - bon pronostic (absence de facteur de mauvais pronostic MSKCC) :
    - sunitinib : 50 mg/j pendant 4 semaines, 6 recommandées;
    - options : sunitinib à 37,5 mg/j en continu ou bévaclizumab + IFN;
    - IL-2 et/ou IFN recommandés si ECOG = 0 et un seul site métastatique (poumon) et intervalle diagnostic-traitement > 1 an;
  - pronostic intermédiaire (1 à 2 facteurs de mauvais pronostic MSKCC) : sunitinib ou bévaclizumab + IFN recommandé;
  - mauvais pronostic (≥ 3 facteurs de mauvais pronostic MSKCC) :
    - temsirolimus recommandé;
    - option : sunitinib ou sorafénib;
- **2nde ligne de traitement (CCR conventionnels, cM+) :**
  - après traitement par cytokines :
    - sorafénib recommandé;
    - sunitinib optionnel;
  - après traitement par antiangiogénique :
    - après bévaclizumab : sunitinib recommandé;
    - après sunitinib : sorafénib recommandé.

VII. SURVEILLANCE

- Objectifs :
  - diagnostic des récidives locales et/ou métastatiques ;
  - surveillance du rein controlatéral : fonction rénale et apparition d'une tumeur.
- Moyens :
  - examen clinique : fosses lombaires, aires ganglionnaires ;
  - biologie : hémogramme, créatininémie, VS ;
  - imagerie : scanner thoracoabdominal.
- Rythme :
  - à 3, 6 et 12 mois la première année postopératoire ;
  - puis 1 fois par an pendant 5 ans ;
  - surveillance plus espacée ensuite jusqu'à la 10e année postopératoire.

VIII. PRONOSTIC

Son évaluation utilise le stade TNM (*tableau 158-II*) et la classification pronostique du MSKCC, dite de Motzer (*tableau 158-III*).

Tableau 158-II. Pronostic du cancer du rein en fonction du stade TNM

Stade TNM 2002	Survie à 5 ans
T1 N0 M0	95 %
T2 N0 M0	80 %
T3 N0 M0	60 %
T4 N0 M0	20 à 30 %
Tous stades tumoraux N+ M0	7 à 15 %
M+	< 3 %

Tableau 158-III. Classification pronostique du MSKCC (2002)

	Bon pronostic	Pronostic intermédiaire	Mauvais pronostic
Indice de Karnofsky (péjoratif si < 80 %)	0 facteur	1 à 2 facteurs	> 2 facteurs
LDH (péjoratif si > 1,5 fois la normale)			
Hémoglobinémie (péjoratif si < 13 g/dL chez l'homme et < 11,5 g/dL chez la femme)			
Calcémie corrigée (péjoratif si > 10 mg/dL)			
Intervalle diagnostic CCR-début du traitement systémique (péjoratif si < 1 an)			
	Survie médiane 30 mois	Survie médiane 14 mois	Survie médiane 5 mois

Fiche Dernier tour

Tumeurs du rein

Physiopathologie

■ Les différents types histologiques de carcinomes à cellules rénales sont présentés dans la *figure 158-4* (*voir cahier couleur*).

■ L'adénome oncocytaire est une tumeur bénigne du rein 0.

Clinique

	Symptomatiques		
Asymptomatiques 60 % des cas Découverte fortuite 0 (échographie, TDM)	**Hématurie** 40 %		
		Douleur 10 %	
		Masse 5 %	
	Triade hématurie + douleur lombaire + masse lombaire = **rare**		
	Signes généraux : AEG		
	Syndrome paranéoplasique : fièvre, VS ≠, anémie/polyglobulie, ≠ [Ca^{2+}], HTA, Stauffer		
	Hématome rétropéritonéal spontané		
	Bilan d'une maladie de Von Hippel-Lindau		
	Métastase révélatrice 25 % des cas		

Traitement

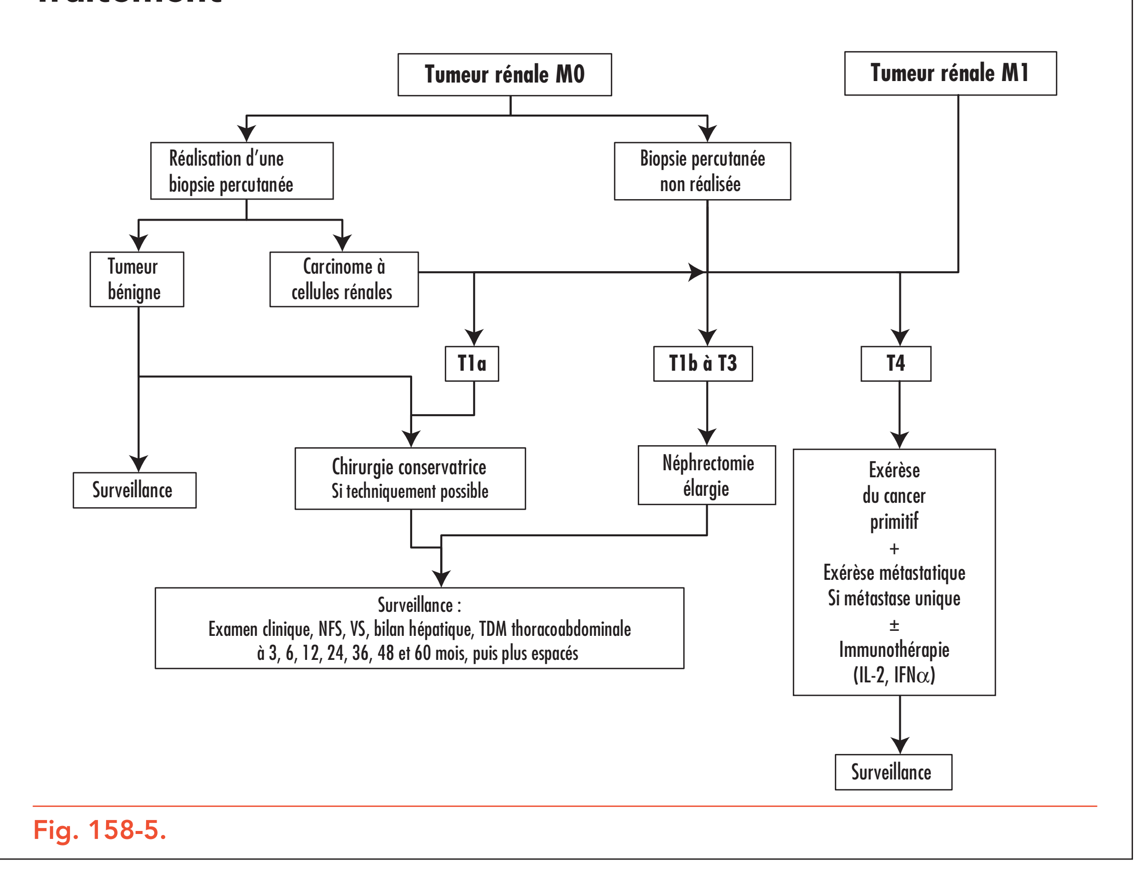


Fig. 158-5.

ITEM 160

Tumeurs du testicule

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Diagnostiquer une tumeur du testicule.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 29 Stérilité du couple : conduite de la première consultation.
- ITEM 30 Assistance médicale à la procréation : principaux aspects biologiques, médicaux et éthiques.
- ITEM 89 Infections génitales de l'homme. Écoulement urétral.
- ITEM 140 Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques ; stadification ; pronostic.
- ITEM 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.
- ITEM 142 Prise en charge et accompagnement d'un malade cancéreux à tous les stades de la maladie. Traitements symptomatiques. Modalités de surveillance. Problèmes psychologiques, éthiques et sociaux.
- ITEM 272 Pathologie génitoscrotale chez le garçon et chez l'homme.

CONSENSUS 

- Recommandations du Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie. Mottet N, Culine S, Ibora F, Avances C, Bastide C, Lesourd A *et al*. Tumeurs du testicule. Prog Urol 2007 ; 17 (6) : 1033–45 (www.urofrance.org).
- Recommandations du Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie. Culine S, Michel F, Rocher L, Mottet N, Davin JL. Suivi des tumeurs germinales du testicule. Prog Urol 2005 ; 15 (4) : 593–6 (www.urofrance.org).
- Recommandations du Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie. Mottet N, Avances C, Bastide C, Culine S, Ibora F, Kouri G *et al*. Tumeurs du testicule. Prog Urol 2004 ; 14 (4 Suppl. 1) : 891–902 (www.urofrance.org).

POUR COMPRENDRE…

Le cancer du testicule est une tumeur rare. C'est le cancer le plus fréquent chez l'homme jeune. L'exploration chirurgicale est primordiale. Le pronostic est excellent.

Points clés

- Le cancer du testicule concerne surtout l'homme jeune entre 20 et 35 ans.
- Il est souvent découvert à l'occasion de la palpation d'un nodule testiculaire ou d'une augmentation de volume de la bourse.
- L'exploration chirurgicale est le seul moyen de faire le diagnostic : orchidectomie élargie par voie inguinale.
- Le bilan d'extension à distance est fondé sur les marqueurs tumoraux et le scanner thoracoabdominopelvien.
- Le traitement après l'orchidectomie est fonction du type histologique et du bilan d'extension.
- Le suivi des patients est systématique et prolongé.
- Le taux de survie des patients à 10 ans est supérieur à 95 %.

Chiffres clés

- Ce sont des tumeurs rares (1,5 % des cancers masculins).
- Le pic de fréquence se situe entre 20 et 35 ans.
- Ces tumeurs sont malignes dans 90 % des cas.
- L'incidence en France est de 3 à 6 pour 100 000 hommes.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

- La tumeur du testicule est la première tumeur chez l'homme entre 25 et 35 ans.
- En France, le cancer du testicule représente 0,9 décès pour 100 000 habitants.
- Il existe deux pics de fréquence :
  - lors des premières années de la vie (tumeurs non séminomateuses) ;
  - entre 25 et 35 ans (tumeurs séminomateuses et non séminomateuses).
- Probable rôle de l'environnement.

II. PATHOGÉNIE

A. Facteurs favorisants

- La cryptorchidie représente le principal facteur de risque du cancer testiculaire.
- L'orchidopexie ne fait pas disparaître le risque, quel que soit l'âge de réalisation, mais elle facilite la surveillance du testicule abaissé.
- La dysgénésie gonadique et l'atrophie testiculaire sont aussi fréquemment associées au cancer du testicule.
- Les mécanismes étiologiques impliqués sont encore mal connus.

B. Histoire naturelle

Les cancers du testicule métastasent par voies lymphatique et hématogène :

- les métastases ganglionnaires siègent avant tout au niveau lomboaortique ;
- à un stade plus avancé, les ganglions sont :
  - sus-diaphragmatiques ;
  - sus-claviculaires gauches essentiellement ;
  - médiastinaux ;

- les métastases hématogènes sont essentiellement pulmonaires ;
- beaucoup plus rarement, elles peuvent également siéger (ordre décroissant) :
  - au foie ;
  - au cerveau ;
  - sur les os ;
- les autres localisations métastatiques sont exceptionnelles.

C. Anatomopathologie

On distingue deux types anatomopathologiques différents de tumeurs germinales :

- les tumeurs séminomateuses (40 % des tumeurs germinales du testicule) :
  - séminome typique ou classique, représentant 80 % des séminomes ;
  - séminome à cellules syncytiotrophoblastiques, représentant 8 % des séminomes ;
  - néoplasies germinales intratubulaires ;
- les tumeurs non séminomateuses (60 % des tumeurs germinales du testicule) :
  - elles sont rarement pures. Dans 50 à 80 % des cas, il existe une association de plusieurs contingents non séminomateux ou séminomateux ;
  - il existe 4 types de tumeurs non séminomateuses pures :
    - le carcinome embryonnaire (20 %) ;
    - les tératomes (5 à 10 %) ;
    - la tumeur du sac vitellin ;
    - le choriocarcinome.

Le carcinome *in situ* représente l'état précancéreux des tumeurs du testicule. Il évolue vers un cancer dans 50 % des cas. Il est diagnostiqué à la biopsie testiculaire (voie inguinale), réalisée pour une anomalie clinique ou échographique ou une tumeur controlatérale.

III. CLASSIFICATION TNM

Elle est résumée au *tableau 160-I*.

Tableau 160-I. Classification TNM UICC 2002 des tumeurs du testicule

T	pTx : tumeur non évaluable (orchidectomie non réalisée)
	pT0 : pas de tumeur testiculaire
	pTis : carcinome *in situ*
	pT1 : tumeur limitée au testicule et à l'épididyme, pouvant envahir l'albuginée testiculaire mais pas la vaginale testiculaire et sans envahissement vasculaire ou lymphatique
	pT2 : tumeur limitée au testicule et à l'épididyme avec envahissement vasculaire ou lymphatique ou envahissement de la vaginale testiculaire avec franchissement de l'albuginée testiculaire
	pT3 : tumeur envahissant le cordon spermatique avec ou sans atteinte lymphatique et vasculaire
	pT4 : tumeur envahissant la peau scrotale avec ou sans atteinte lymphatique et vasculaire

(*Suite*)

Tableau 160-I. (Suite)

N	Nx : ganglions locorégionaux non évaluables	
	N0 : pas d'atteinte des ganglions locorégionaux	
	N1 : adénopathie métastatique unique ou multiple, de taille inférieure ou égale à 2 cm de diamètre dans sa plus grande dimension	
	N2 : adénopathie métastatique unique ou multiple, de taille supérieure à 2 cm de diamètre sans dépasser 5 cm dans sa plus grande dimension	
	N3 : adénopathie métastatique de taille supérieure à 5 cm de diamètre dans sa plus grande dimension	
M	Mx : métastases à distance non évaluables	
	M0 : pas de métastases à distance	
	M1 : métastases à distance	M1a : adénopathies non régionales ou métastases pulmonaires
		M1b : autres sites métastatiques
S	SX : marqueurs non évaluables	
	S0 : marqueurs normaux	
	S1 : LDH < 1,5 N° **et** hCG < 5 000 **et** AFP < 1 000	
	S2 : LDH = 1,5–10 N, **ou** hCG = 5 000–50 000 **ou** AFP = 1 000–10 000	
	S3 : LDH > 10 N **ou** hCG > 50 000 **ou** AFP > 10 000	

IV. CLINIQUE

A. Circonstances de découverte

- Signes locaux ITEMS 89, 272 :
  - augmentation de taille isolée et indolore d'un testicule ;
  - autopalpation :
    - nodule ;
    - augmentation globale ;
  - autre mode de révélation :
    - testicule douloureux, aigu ;
    - tableau d'épididymite aiguë.
- Signes généraux :
  - masse abdominale ou sus-claviculaire gauche ;
  - gynécomastie unilatérale ;
  - asthénie, anorexie et amaigrissement.
- Examen :
  - du testicule tumoral et du testicule controlatéral :
    - consistance ;
    - le sillon épididymotesticulaire doit être perçu ;
    - classiquement, on palpe : un nodule dur intratesticulaire, un testicule induré globalement augmenté de volume ;
  - le cordon est systématiquement palpé à la recherche d'une infiltration ;
  - recherche d'une masse abdominale palpable ;
  - palpation des aires ganglionnaires sus-claviculaires ;
  - auscultation pulmonaire et palpation des seins (gynécomastie).

B. Diagnostic différentiel

Tout syndrome de masse testiculaire chez un homme jeune doit faire évoquer une tumeur du testicule et proposer une exploration chirurgicale. 0

V. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'intérêt de ces examens est d'établir une classification fiable des tumeurs testiculaires, à visée pronostique et thérapeutique ITEM 140.

A. Imagerie

1. Tomodensitométrie thoracoabdominopelvienne

- Sans et avec injection, sur scanner de dernière génération multibarettes.
- Définit le siège, la taille et le nombre d'adénopathies rétropéritonéales.
- Évaluation volumétrique des adénopathies.
- Mesure du plus grand diamètre : critère de référence permettant de déterminer l'importance de la régression après chimiothérapie.
- Siège, nombre et taille des localisations secondaires viscérales.

2. Échographie scrotale

- Vérification du parenchyme testiculaire controlatéral.
- Précision du siège et de l'aspect de l'induration scrotale.
- En cas de kyste épidermique : image parfois typique en pelures d'oignon.
- Cas particulier : celui de l'homme consultant pour stérilité, avec ou sans gynécomastie et chez qui une altération grave du spermogramme est constatée. L'échographie peut, dans des cas rares, découvrir des calcifications conduisant à faire des biopsies, voire une petite tumeur.

3. Examens complémentaires optionnels

- IRM :
  - l'IRM permet de mieux préciser les rapports des masses métastatiques ganglionnaires avec les gros vaisseaux ;
  - elle peut être utile après chimiothérapie en préopératoire (masses résiduelles).
- PET scan : évaluation des masses résiduelles dans le cadre de la surveillance. Cette technique est utile dans l'évaluation des masses résiduelles des séminomes après chimiothérapie.
- Échographie abdominale : éventuellement pour le diagnostic des localisations secondaires hépatiques, mais la tomodensitométrie effectuée dans le bilan initial est suffisante.
- Tomodensitométrie cérébrale : réalisée en présence de métastases viscérales ou de symptômes neurologiques.
- Scintigraphie osseuse : a peu d'intérêt en pathologie tumorale testiculaire, notamment dans le bilan initial car cette tumeur est peu ostéophile.

B. Biologie

- Objectifs :
  - le CT peut sécréter des marqueurs : β-HCG, α-FP, LDH ;
  - les examens biologiques sont également utiles pour apprécier la réponse thérapeutique et pour la surveillance.

- Dosage des β-HCG :
  - les β-HCG sont sécrétées par le contingent syncytiotrophoblastique;
  - elles sont caractéristiques des choriocarcinomes et des tumeurs mixtes;
  - leur dosage est très sensible et assez spécifique chez l'homme;
  - les β-HCG peuvent également être positives en cas de tumeurs bronchiques ou coliques, cependant, des taux élevés sont presque toujours en rapport avec des tumeurs germinales;
  - la demi-vie plasmatique des β-HCG est de 12 à 24 heures;
  - à noter que l'on dose dorénavant les HCG totales.
- Dosage de l'alphafœtoprotéine (α-FP) :
  - l'α-FP est produite par les carcinomes embryonnaires et plus particulièrement par les composantes de type vésicule vitelline;
  - elle peut être modérément élevée au cours de pathologies hépatiques bénignes (cirrhose, hépatite) ou malignes (hépatocarcinome).
- Dosage de la LDH (lacticodéshydrogénase isoenzyme 1) :
  - elle est fréquemment élevée au cours des cancers du testicule;
  - particulièrement lorsqu'il existe une composante séminomateuse.



Recommandations diagnostiques en présence d'un cancer du testicule
Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie, 2004

- Examen clinique des deux testicules.
- Échographie scrotale.
- TDM thoracoabdominopelvienne.
- Biologie : HCG totale, AFP, LDH.

En présence d'une élévation des HCG et d'un séminome testiculaire, il faut impérativement évoquer une tumeur mixte (30 % des cas) et demander à l'anatomopathologiste de relire la pièce opératoire.

C. Biopsie percutanée de la tumeur

0 Il n'y a pas d'indication de biopsie testiculaire par voie scrotale ou percutanée pour le diagnostic histologique d'une tumeur testiculaire. Seule l'orchidectomie, par voie inguinale, fait le diagnostic.

VI. TRAITEMENT ITEMS 141, 142

A. Stratégies et moyens thérapeutiques

- Conservation du sperme ITEMS 29, 30 :
  - elle a valeur médicolégale;
  - 0 elle doit être proposée systématiquement avant l'orchidectomie;
  - deux à trois prélèvements sont effectués dont au moins un avant l'orchidectomie;
  - le reste des prélèvements est réalisé avant de débuter le traitement complémentaire;

– le CECOS (Centre d'études et de conservation des ovocytes et du sperme) étudie la qualité du sperme recueilli ;
– les hommes ayant un cancer du testicule peuvent être hypofertiles. Les traitements aggravent l'hypofertilité.

- Chirurgie :
  – elle permet de faire le diagnostic et précise le type histologique de la tumeur ;
  – c'est le premier temps thérapeutique ; 0
  – l'orchidectomie est faite par voie inguinale avec ligature première du cordon au niveau de l'orifice inguinal interne ;
  – l'abord scrotal doit être évité car il expose à la récidive locale.
- Deuxième temps thérapeutique :
  – surveillance ;
  – radiothérapie ;
  – chimiothérapie.

B. Indications

1. Tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS)

a) Stade localisé au testicule

Trois attitudes thérapeutiques sont possibles (marqueurs normaux avant traitement ou négativés après orchidectomie) :

– curage ganglionnaire rétropéritonéal sélectif ;
– abstention-surveillance active ;
– administration d'une chimiothérapie préventive (BEP : bléomycine, étoposide, cisplatine).

b) Traitement des stades métastatiques

Le pronostic est étroitement corrélé à la masse tumorale.

- Chimiothérapie : trois ou quatre cures de polychimiothérapie, de type BEP (bléomycine, étoposide et cisplatine).
- Exérèse chirurgicale des lésions résiduelles :
  – 1/3 des cas : résidus fibronécrotiques sans tumeur ;
  – 1/3 des cas : tératome mature sans malignité ;
  – 1/3 des cas : persistance des cellules néoplasiques à traiter par polychimiothérapie à titre de consolidation.
- Traitements de consolidation par chimiothérapie à hautes doses avec autogreffe de cellules souches hématopoïétiques.

2. Séminomes

Les séminomes sont très radiosensibles. Ils répondent également très bien aux chimiothérapies à base de cisplatine.

- Stade localisé :
  – traitement référent : radiothérapie lomboaortique (D10-L5) ;
  – dose : 25 grays.
- Stades avec métastases ganglionnaires abdominales :
  – traitement par radiothérapie lomboaortique et pelvienne homolatérale ;
  – doses curatrices de l'ordre de 35 grays ;

– la polychimiothérapie par protocoles BEP ou EP obtient des taux de guérison aussi bons (voire meilleurs, > 90 %), avec moins de rechutes ganglionnaires à distance, ou viscérales.

VII. SURVEILLANCE

A. Objectifs

O
- Suivi rigoureux car les chances de guérison d'une éventuelle récidive sont importantes.
- La surveillance des tumeurs germinales après traitement initial a des objectifs évolutifs dans le temps :
  – au cours des deux premières années, le but est de déceler précocement une récidive métastatique dans la mesure où les traitements de rattrapage permettent d'obtenir des guérisons chez 25 à 50 % patients ;
  – au-delà de 2 ans, la surveillance a pour objectif principal de diagnostiquer les rechutes tardives (rares et plus difficilement curables) et surtout les tumeurs testiculaires controlatérales ;
  – enfin la surveillance à très long terme a comme objectif principal le dépistage et la prise en charge précoce des séquelles tardives des traitements initiaux (troubles de la fertilité, troubles métaboliques tardifs, secondes tumeurs…).

B. Moyens

Ce suivi est fondé sur l'examen clinique, les scanners thoracoabdominopelviens et le dosage des marqueurs tumoraux :

- examen clinique : testicule controlatéral (+ échographie), gynécomastie, abdomen, creux sus-claviculaire ;
- marqueurs : fiables si élevés avant l'orchidectomie (élevés seulement dans 60–70 % des récidives) ;
- TDM spiralée : thorax et abdomen, avec opacification digestive et vasculaire, mesure de densité et taille des ganglions (> 1 cm), et reconstruction 3D si image suspecte.

C. Rythme


CONSENSUS

Recommandations de suivi en présence d'un cancer du testicule
Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie, 2007

La périodicité de ces examens est fonction du stade de la tumeur :

- première année :
  – marqueurs : J8 puis J30 après orchidectomie, puis tous les 2 mois ;
  – TDM thoracoabominopelvienne de référence : à 2 mois puis TDM thoracoabominopelvienne tous les 3 mois ;
- après 2 ans, tous les 6 mois :
  – examen clinique ;
  – testicule controlatéral : clinique, échographie (risque CIS : 5 %) ;
  – marqueurs ;
  – TDM thoracoabominopelvienne ;
- après 5 ans : tous les ans.

VIII. PRONOSTIC

Les tumeurs du testicule sont des tumeurs de bon pronostic, quel que soit le stade de la maladie.

- Séminome (à 5 ans) :
  - PTx N0 M0 : taux de survie = 98 %, récidive = 4 % ;
  - PTx N1-2 : taux de survie = 80 %, récidive = 10 % ;
  - PTx N3 ou M+ : taux de survie = 70 %.
- TGNS (à 5 ans) :
  - PTx N0 M0 :
    - taux de survie : 98 % ;
    - survie après curage 1er : 99 % ;
    - survie après chimiothérapie : 99 % ;
    - survie après surveillance : 95–98 % ;
  - PTx N+/M+ :
    - bon pronostic : taux de survie = 90 % ;
    - pronostic intermédiaire : taux de survie = 80 % ;
    - mauvais pronostic : taux de survie = 50 %.

Fiche **Dernier tour**

Tumeurs du testicule

- Le cancer du testicule est une tumeur rare et **de bon pronostic**.
- C'est le cancer le plus fréquent chez l'homme jeune.
- L'exploration chirurgicale est primordiale.
- Le pronostic est excellent.

Pathogénie

- La cryptorchidie représente le principal facteur de risque du cancer testiculaire.
- Les cancers du testicule métastasent par voies lymphatiques et hématogènes.

Anatomopathologie

- Tumeurs séminomateuses : 40 % des tumeurs germinales du testicule ;
- Tumeurs non séminomateuses : 60 % des tumeurs germinales du testicule.

Clinique

- Augmentation de taille isolée et indolore d'un testicule.
- Autopalpation.
- Masse abdominale ou sus-claviculaire gauche.
- Asthénie, anorexie et amaigrissement.
- Examen : du testicule tumoral et du testicule controlatéral.

Diagnostic différentiel

Tout syndrome de masse testiculaire chez un homme jeune doit faire évoquer une tumeur du testicule et proposer une exploration chirurgicale 0.

Examens complémentaires

- L'intérêt de ces examens est d'établir une classification fiable des tumeurs testiculaires, à visée pronostique et thérapeutique :
  – tomodensitométrie thoracoabdominopelvienne ;
  – biologie : les marqueurs (β-HCG, α-FP, LDH).
- Ces examens sont également utiles pour apprécier la réponse thérapeutique et pour la surveillance.
- Biopsie percutanée de la tumeur : il n'y a pas d'indication de biopsie testiculaire par voie scrotale ou percutanée pour le diagnostic histologique d'une tumeur testiculaire. Seule l'orchidectomie par voie inguinale fait le diagnostic 0.

Stratégies et moyens thérapeutiques

- Conservation du sperme 0.
- Chirurgie.
- Radiothérapie.
- Chimiothérapie.
- Surveillance 0.

Fiche Dernier tour

Arbre thérapeutique décisionnel

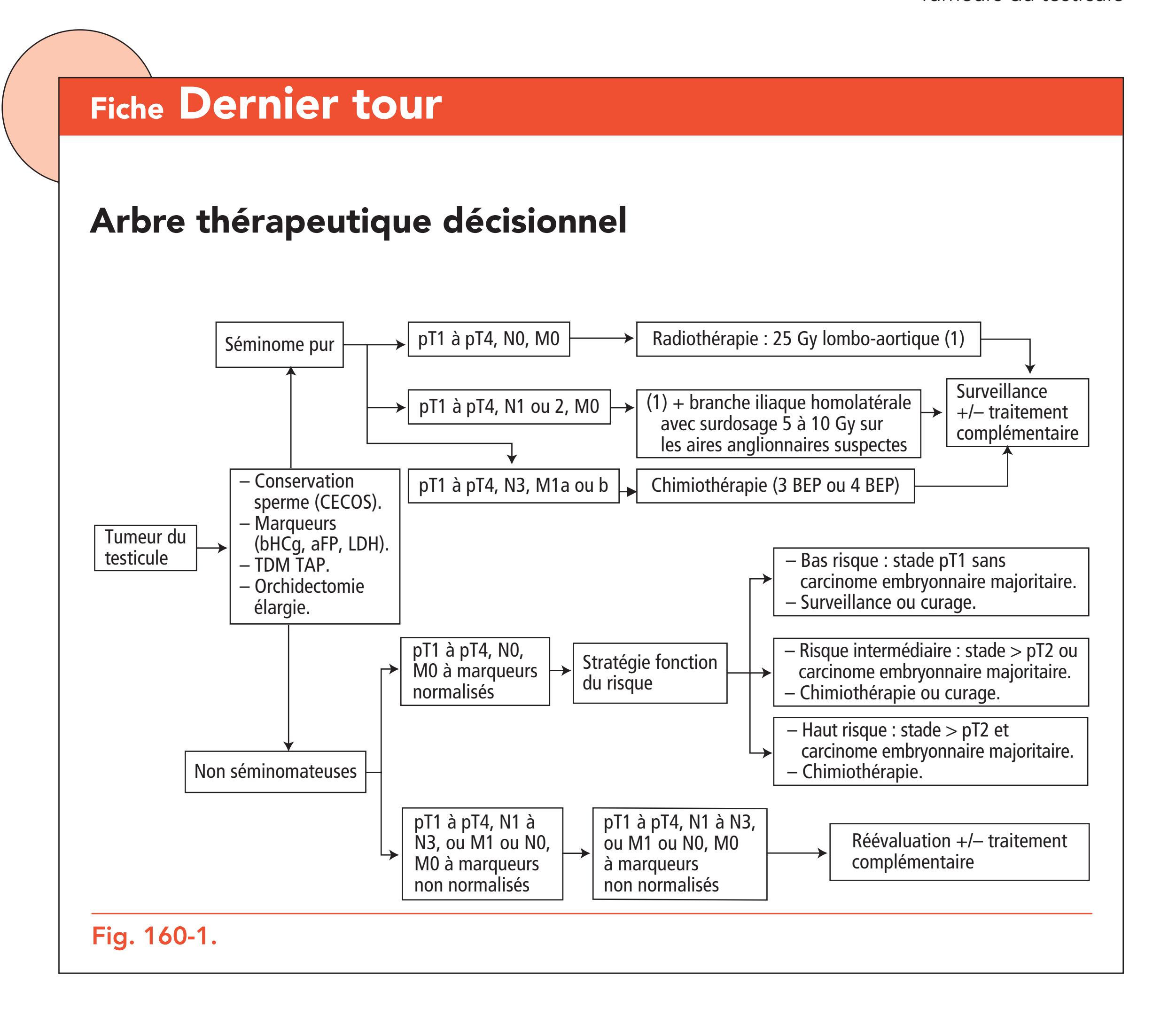


Fig. 160-1.

This page intentionally left blank

ITEM 160 BIS

Tumeurs de vessie

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psychoactifs et substances illicites.

ITEM 102 Pathologie infectieuse chez les migrants.

ITEM 108 Environnement professionnel et santé. Prévention des risques professionnels. Organisation de la médecine du travail.

ITEM 109 Accidents du travail et maladies professionnelles : définitions.

ITEM 138 Cancer : épidémiologie, cancérogenèse, développement tumoral, classification.

ITEM 139 Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers.

ITEM 140 Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques ; stadification ; pronostic.

ITEM 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.

CONSENSUS 

- Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie. Irani J, Bernardini S, Bonnal JL, Chauvet B, Colombel M, Davin JL *et al*. Recommandations en onco-urologie, 2007. Tumeurs urothéliales. Prog Urol 2007 ; 17 : 1063–98 (www.urofrance.org).

POUR COMPRENDRE…

Ce diagnostic doit être évoqué devant toute **hématurie** en raison de sa **fréquence** et de sa **gravité**.

Points clés

- Le **tabagisme** est un facteur de risque majeur. 0
- Le diagnostic doit être **évoqué** :
  - devant toute hématurie chez un patient aux antécédents d'intoxication tabagique ;
  - devant l'existence de symptômes irritatifs (impériosités, pollakiurie) chez un patient tabagique.

- L'examen clé pour le diagnostic est la **cystoscopie**.
- On distingue deux stades au profil évolutif et au pronostic complètement différents : le cancer **superficiel** et le cancer **infiltrant** de vessie.
- Le traitement d'un cancer superficiel repose sur la résection transurétrale ± chimiothérapie intravésicale ou instillation de BCG. Les deux risques évolutifs du cancer superficiel sont la **récidive** et la **progression**.
- Le traitement du cancer infiltrant comprend la **cystectomie** associée à une dérivation des urines et d'éventuels traitements complémentaires (chimio/radiothérapie). Le risque évolutif des cancers infiltrants est la **dissémination métastatique**.
- O La surveillance des patients qui ont eu un cancer de vessie est une **surveillance à vie.**

Chiffres clés

- Risque relatif multiplié **par 5 à 10** en cas de tabagisme.
- Dans 95 % des cas, il s'agit d'un **cancer urothélial**.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

- Il s'agit de la cinquième cause de cancer en France.
- Augmentation de l'incidence de plus de 25 % chez l'homme entre 1975 et 1995, mais légère diminution depuis 2000 (diminution de l'exposition aux facteurs de risque principaux ?).
- La sex-ratio est de 4 hommes/1 femme.
- C'est un cancer de la personne âgée : l'âge moyen au diagnostic est de 70 ans.
- O Le facteur de risque majeur est le **tabac** ITEM 45. Le risque relatif est multiplié **par 5 à 10** par rapport à un non-fumeur.
- Des facteurs de risque professionnels sont reconnus dans les cancers de vessie ITEMS 108, 109 :
  - la production d'**aluminium** ;
  - la production de **coke** :
  - la combustion du **charbon** ;
  - les fonderies de **fer** et d'**acier** ;
  - les industries utilisant des **colorants** (coiffure, teinturerie, tannerie…).
- Les **hydrocarbures aromatiques polycycliques** (HAP), les **amines aromatiques** et les **nitrosamines** sont les produits mis en cause dans ces professions.
- Dans les pays d'endémie (Égypte, Moyen-Orient…) ITEM 102, la bilharziose est un facteur de risque de cancer épidermoïde (≠ urothélial) de vessie.

II. DIAGNOSTIC

A. Circonstances de découverte

- L'**hématurie macroscopique** est le mode de révélation habituel du cancer de vessie.
- Un épisode d'hématurie macroscopique est retrouvé dans **85 %** des cas.
- Il s'agit classiquement d'une hématurie **terminale**.

- Si l'hématurie est abondante, elle peut être responsable d'une **rétention aiguë d'urine**.
- Un autre mode de révélation possible est la survenue de troubles mictionnels irritatifs, notamment l'existence d'**impériosités** ou de **brûlures** mictionnelles, qui nécessitent la réalisation d'une **cystoscopie** diagnostique. O

B. Examen clinique

- Il est habituellement pauvre.
- Le **toucher rectal** permet un **bilan d'extension** locale, à la recherche d'une atteinte des organes de voisinage allant jusqu'au **blindage pelvien**.
- La **palpation des aires ganglionnaires** doit être faite à titre systématique.

C. Examens complémentaires

1. Cystoscopie

- La cystoscopie est l'examen clé du diagnostic de cancer de vessie. O
- Elle doit être réalisée **devant toute hématurie** pour laquelle les examens radiologiques n'ont pas apporté d'étiologie.
- Elle permet de **mettre en évidence** macroscopiquement la tumeur, d'en préciser le nombre, le siège et l'**aspect** :
  - tumeur **papillaire** (*fig. 160bis-1, voir cahier couleur*) (aspect de bourgeon ou de polype à base d'implantation fine), correspondant le plus souvent à une tumeur superficielle ;
  - tumeur **sessile** (à base d'implantation large, souvent ulcérée et saignant au contact), correspondant le plus souvent à une tumeur infiltrante ;
  - plages **érythémateuses** en cas de **carcinome *in situ*** (CIS).
- La cystoscopie diagnostique effectuée en consultation sera complétée par une résection transurétrale de vessie **(RTUV)** réalisée sous anesthésie au bloc opératoire. Cette intervention, qui constitue le premier temps du traitement de la tumeur, permettra de récupérer des copeaux de tumeurs dont l'**examen anatomopathologique** permettra le **diagnostic histologique définitif**.

2. Cytologie urinaire

- Elle étudie les cellules urothéliales présentes par desquamation au sein de l'urine.
- Il s'agit d'un outil simple, rapide, peu coûteux, qui permet de détecter la présence de cellules tumorales de haut grade avec une grande sensibilité.
- En revanche, cette technique souffre d'un défaut de sensibilité pour détecter les tumeurs de faible grade.
- Son rôle est également important dans le **suivi** des patients, couplée à la cystoscopie.

3. Échographie

- L'échographie vésicale permet de mettre en évidence des polypes vésicaux qui conduiront à réaliser une RTUV.
- Elle a également un rôle dans le bilan d'extension, à la recherche :
  - d'une dilatation du haut appareil, qui témoigne habituellement d'une tumeur infiltrante ;
  - de localisations secondaires hépatiques.

4. Urotomodensitométrie (uro-TDM) ou UIV

0 Il est **impératif** d'explorer la voie excrétrice supérieure : cancer associé de la voie excrétrice supérieure dans 2 à 30 % des cas selon les stades et les grades tumoraux (*fig. 160bis-2, voir cahier couleur*).

III. ANATOMOPATHOLOGIE

Dans 90 % des cas, le cancer de vessie est un **carcinome urothélial**, développé aux dépens de la muqueuse vésicale. Deux critères anatomopathologiques majeurs doivent être renseignés par l'examen anatomopathologique : le **grade** tumoral et le **stade** tumoral.

A. Grade tumoral

On distinguait classiquement (classification OMS, 1973) :

- le grade 0 pour des cellules normales ;
- le grade I pour des cancers à cellules bien différenciées ;
- le grade II pour des cancers à cellules moyennement différenciées ;
- le grade III pour des cancers à cellules peu ou pas différenciées.

Cette classification est actuellement remplacée par la classification OMS de 2004, qui sépare les tumeurs urothéliales en LMP *(Low Malignant Potential)*, tumeurs de bas grade et tumeurs de haut grade.

Le grade est un **facteur pronostique majeur**. Plus le grade est élevé, plus le pronostic est péjoratif.

B. Stade tumoral

- Il correspond au degré de pénétration du cancer dans la paroi vésicale. Il s'agit avec le grade tumoral du **facteur pronostique le plus important**.
- On distingue les stades (*fig. 160bis-3*) :
  - pTis : carcinome *in situ* ;
  - pTa : cancer limité à la muqueuse vésicale ne franchissant pas la membrane basale ;

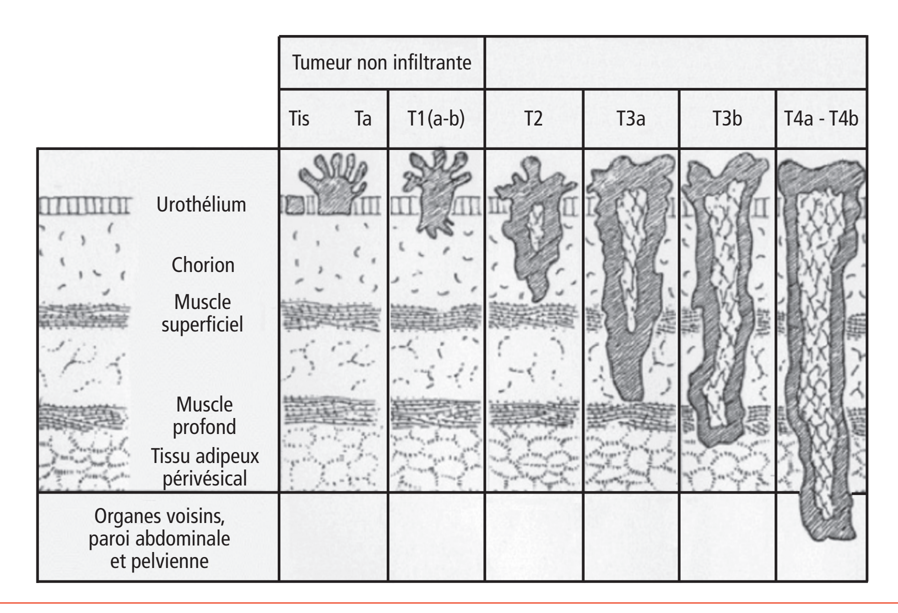


Fig. 160bis-3. Classification des cancers de vessie selon la classification pTNM (UICC, 2002).

- pT1 : cancer franchissant la membrane basale mais limité au chorion;
- pT2a : cancer infiltrant le muscle superficiel;
- pT2b : cancer infiltrant le muscle profond;
- pT3 : cancer infiltrant la graisse périvésicale;
- pT4 : cancer infiltrant les organes de voisinage.

■ Les cancers de stades **pTis, pTa et pT1** sont des cancers dits **superficiels** de vessie.

■ Les cancers des stades pT2a à pT4 sont des cancers dits **infiltrants** de vessie ITEMS 138, 139, 140, 141.

C. Métastases

■ Les métastases des cancers de vessie sont :
- ganglionnaires;
- osseuses;
- pulmonaires;
- hépatiques.

■ Plus rarement, elles sont péritonéales (carcinose péritonéale), cutanées ou cérébrales.

IV. BILAN D'EXTENSION

Le bilan d'extension a un intérêt essentiellement pour les tumeurs infiltrantes, mais il pourra être réalisé beaucoup plus rarement pour une tumeur superficielle de haut grade de gros volume.

A. Examen clinique

■ Touchers pelviens.

■ Palpation des aires ganglionnaires.

B. Examens paracliniques

■ L'examen clé est la **tomodensitométrie thoracoabdominopelvienne**. Elle recherche :
- des adénopathies métastatiques ilio-obturatrices;
- une urétérohydronéphrose uni ou bilatérale;
- l'existence d'une extension locorégionale;
- l'existence de métastases hépatiques, pulmonaires ou médiastinales.

■ Une **scintigraphie osseuse** sera réalisée en présence de signe d'appel clinique ou en cas de cancer très évolué.

■ Également en cas de point d'appel clinique, on réalisera une tomodensitométrie cérébrale.

V. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

On distingue les profils évolutifs des tumeurs superficielles, d'une part, et des tumeurs infiltrantes, d'autre part.

- Il existe **deux risques évolutifs** pour les **cancers superficiels** :
  - la **récidive** (75 % des cas) ;
  - la **progression** (25 à 30 % des cas) vers un stade ou un grade supérieur.
- Ces risques évolutifs imposent une **surveillance à vie** des patients ayant présenté un cancer superficiel de vessie.
- Le risque évolutif des **cancers infiltrants** de vessie est la **dissémination métastatique** en l'absence de traitement, et donc le **décès**.

VI. TRAITEMENT

A. Cancers superficiels de vessie

- Le traitement est essentiellement local.
- Il passe par une **résection transurétrale de vessie**, qui doit être **complète**.
- En fonction du caractère unifocal ou multifocal de la tumeur, en fonction de l'âge du patient, de son état général, du risque de récidive et du délai de récidive, on proposera un traitement complémentaire, qui pourra être :
  - une **immunothérapie** par instillations de **BCG**. Les résultats sont supérieurs à ceux de la mitomycine C, mais les effets secondaires, qui peuvent être graves voire mortels (fièvre, BCGite vésicale, tuberculose pulmonaire), la font réserver aux cancers à haut risque de récidive ou de progression ;
  - une **chimiothérapie endovésicale** par **mitomycine C**.

0
- Dans tous les cas, l'**arrêt de l'intoxication tabagique** est impératif.
- Surveillance :
  - **cytologie urinaire** ;
  - **fibroscopie vésicale en consultation**.

B. Cancers infiltrants de vessie

- Le traitement de référence est chirurgical, par :
  - **cystoprostatectomie** radicale chez l'homme ou **pelvectomie antérieure** chez la femme ;
  - associées à un curage **ilio-obturateur étendu bilatéral**.
- La dérivation des urines se fait le plus souvent selon deux méthodes :
  - une dérivation cutanée par **urétérostomie transiléale de Bricker**. Un bout d'anse intestinale est prélevé, on réalise une anastomose urétéro-iléale, l'autre extrémité de l'anse intestinale est amenée à la peau ;
  - une dérivation par **iléocystoplastie de remplacement**. Il s'agit du traitement idéal chez des adultes en bonne santé, essentiellement envisageable chez le sujet de sexe masculin. On forme une néovessie à l'aide d'intestin.
- La continence diurne est excellente, mais il peut y avoir une incontinence nocturne dans 15 à 20 % des cas.
- En présence d'un patient inopérable, il pourra lui être proposé une **association radio-chimiothérapie** (ARC) associée à la résection complète de la tumeur de vessie.
- En présence de métastases, le protocole de chimiothérapie habituellement proposé associe Gemzar et cisplatine et permet jusqu'à 20 % de rémission complète.

Fiche **Dernier tour**

Tumeurs de vessie

Épidémiologie

- 5e cause de cancer en France.
- Facteurs de risque majeurs :
  - tabac O ;
  - facteurs de risque professionnels.

Diagnostic

- Clinique :
  - hématurie macroscopique, impériosités mictionnelles ;
  - touchers pelviens, qui permettent un bilan d'extension clinique locorégionale.
- Paraclinique :
  - cystoscopie à but diagnostique O, pour mettre en évidence la tumeur ;
  - uro-TDM pour explorer la voie excrétrice supérieure O ;
  - cytologie urinaire, surtout pour le suivi.
- Anatomopathologie :
  - établie sur la résection transurétrale de vessie ;
  - le stade et le grade sont des facteurs pronostiques majeurs ;
  - on distingue les cancers superficiels (pTa, pT1 et pTis) et les cancers infiltrants (supérieurs ou égaux à pT2).

Bilan d'extension (pour les tumeurs infiltrantes)

- Touchers pelviens et palpation des aires ganglionnaires.
- Tomodensitométrie thoracoabdominopelvienne sans et avec injection de produit de contraste.
- Scintigraphie osseuse couplée à une éventuelle IRM rachidienne en cas de suspicion de métastase osseuse.

Traitement

- Cancers superficiels : résection transurétrale de vessie, qui peut être associée à une immunothérapie par BCG ou à une chimiothérapie endovésicale par mitomycine C.
- Cancers infiltrants : cystoprostatectomie chez l'homme, pelvectomie antérieure chez la femme. Toujours associées à un curage ilio-obturateur étendu bilatéral. Dérivation urinaire cutanée trans-iléale (Bricker) ou entérocystoplastie.

This page intentionally left blank

ITEM 216

Rétention aiguë d'urine

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une rétention aiguë d'urine.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 156 Tumeurs de la prostate.
ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.
ITEM 177 Prescription et surveillance des psychotropes.
ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.
ITEM 201 Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces.
ITEM 247 Hypertrophie bénigne de la prostate.
ITEM 252 Insuffisance rénale aiguë – Anurie.
ITEM 315 Hématurie.
ITEM 339 Troubles de l'hémostase et de la coagulation.
ITEM 342 Tuméfaction pelvienne chez la femme.

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- La rétention aiguë d'urine (RAU) est une urgence thérapeutique.
- La RAU est due à un obstacle sous-vésical à l'écoulement des urines.
- Le traitement de la RAU est le drainage vésical.
- La RAU touche principalement les hommes.
- En l'absence de drainage vésical, la RAU conduit à des complications mécaniques du bas appareil urinaire, et/ou à une insuffisance rénale obstructive.

I. DIAGNOSTIC

- La rétention aiguë d'urine correspond à une **impossibilité totale et brutale d'uriner**.
- Elle s'accompagne d'une **envie pressante et douloureuse d'uriner**.
- Elle est en rapport avec un obstacle sous-vésical à l'écoulement des urines.
- Elle concerne principalement les **hommes mais peut se voir chez la femme**.
- Le diagnostic initial est uniquement clinique. La douleur du patient étant souvent très vive, aucun examen complémentaire à visée diagnostique ne doit être demandé dans le cadre de l'urgence.

A. Interrogatoire

L'interrogatoire doit permettre de préciser :

- les circonstances d'apparition ;
- les **épisodes antérieurs de rétention** ;
- les **signes fonctionnels urinaires** préexistants ;
- les **antécédents urologiques** ;
- les autres antécédents (neurologiques, principalement) ;
- la douleur du patient (douleur sus-pubienne) ;
- les signes associés (**fièvre**, **hématurie**).

Il doit être rapide et précis pour ne pas retarder la prise en charge.

B. Examen physique

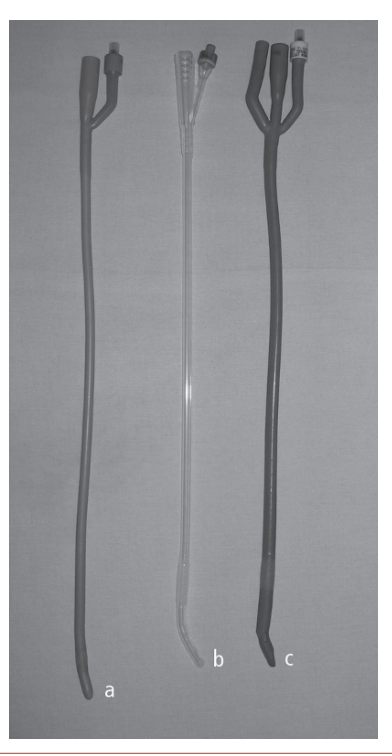
- L'examen physique met en évidence un **globe vésical** :
  - **voussure hypogastrique** ;
  - **mate** à la percussion ;
  - à convexité supérieure ;
  - **douloureuse** à la palpation et provoquant une envie d'uriner.
- En présence d'un globe vésical douloureux, le diagnostic est très facile. Parfois, la symptomatologie est plus frustre, en particulier chez la **personne âgée**. Une rétention aiguë d'urine peut alors se manifester par :
  - une **confusion** ou une désorientation temporospatiale ;
  - une anxiété ;
  - une **agitation**.

O

- Comme toujours en urologie, le **toucher rectal** est un élément important de l'examen physique :
  - il recherche une hypertrophie bénigne de la prostate (appréciation du volume de la prostate) ;
  - il confirme l'existence d'une prostatite (fièvre associée à la rétention d'urine et douleur au TR) ;
  - il recherche un nodule prostatique induré (cancer de prostate associé).
- L'examen des **organes génitaux externes** est systématique : il permet de diagnostiquer un **phimosis serré**.
- La palpation des fosses lombaires fait partie de l'examen physique recommandé :
  - elle recherche un syndrome de masse en rapport avec une dilatation du haut appareil urinaire ;
  - elle est très peu sensible et a été supplantée par l'échographie.

II. PRISE EN CHARGE

- La rétention aiguë d'urine est une **urgence thérapeutique**.
- Elle se traite par la **vidange vésicale** ; 0
- Elle ne nécessite aucun examen complémentaire à visée diagnostique.
- Le drainage des urines peut se faire (*fig. 216-1a et b*) :
  - par les voies naturelles : **sonde vésicale** (sonde urétrale) ;
  - par voie percutanée : **cathéter sus-pubien** (cystocathéter).
- Ces deux techniques de drainage des urines ont des avantages et des contre-indications respectives qu'il faut connaître (*tableau 216-I*).



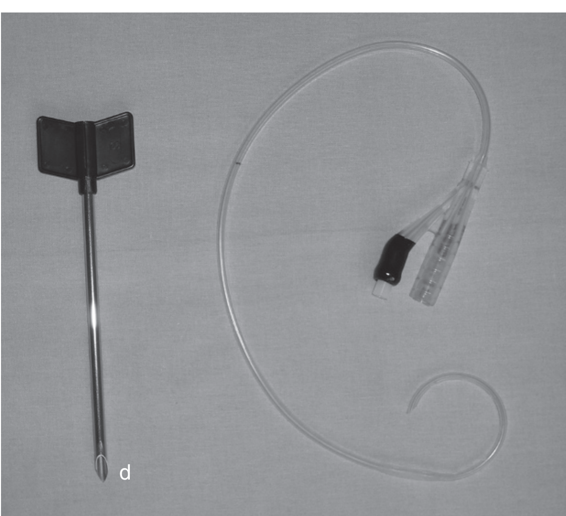


Fig. 216-1. Systèmes de drainage vésicaux.
a. Sonde de Foley.
b. Sonde béquillée.
c. Sonde à 3 voies pour lavages vésicaux.
d. Cathéter sus-pubien avec trocart.

Tableau 216-I. Méthodes de drainage vésical

	Sonde vésicale	Cystocathéter
Indications	HBP Caillotage vésical	Prostatite Sténose urétrale Traumatisme du bassin
Contre-indications	Prostatite Sténose urétrale Traumatisme du bassin	Tumeur de vessie Anticoagulants Troubles de l'hémostase Pontage vasculaire extra-anatomique (sus-pubien) Absence de globe vésical ± Cicatrice médiane sous-ombilicale
Avantages	Simplicité	Peu d'infections Permet des épreuves de clampage
Inconvénients	Risque de traumatisme de l'urètre Risque d'infection ascendante	Risque de perforation vasculaire ou digestive

- **Après la mise en place d'un système de drainage vésical adapté, il faut :**
  - **éviter une vidange trop rapide** pouvant conduire à une **hémorragie vésicale *a vacuo*** (en pratique, il faut clamper la sonde vésicale après avoir évacué environ 400 mL d'urine) ;
  - **surveiller la reprise de la diurèse** pour rechercher un éventuel **syndrome de levée d'obstacle** (augmentation transitoire de la diurèse provoquant une déshydratation en l'absence de compensation adaptée).

A. Sondage vésical

- Le sondage vésical est le mode de drainage vésical le plus fréquemment utilisé :
  - il consiste à vidanger la vessie en introduisant une sonde à l'intérieur de l'urètre ;
  - il comporte un **risque de lésion urétrale** pouvant évoluer secondairement vers une sténose ;
  - il nécessite des mesures d'asepsie strictes.
- Le sondage vésical est conseillé :
  - en présence d'une hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) ;
  - lors d'un caillotage vésical.
- Il est déconseillé chez les patients jeunes (en raison du risque de lésion de l'urètre).

O
- Il est contre-indiqué en cas de :
  - **prostatite aiguë** ;
  - **sténose urétrale** connue ;
  - **traumatisme de l'urètre** (fracture du bassin, traumatisme périnéal).

B. Cathétérisme sus-pubien

- Le cathétérisme sus-pubien consiste à vidanger la vessie en mettant en place un cathéter par voie percutanée dans la région sus-pubienne.
- Il nécessite une anesthésie locale et une incision cutanée ponctiforme.
- Il comporte un **risque de perforation d'une anse intestinale**.

- Il est conseillé :
  - lorsque le sondage vésical est contre-indiqué ;
  - en cas de prostatite ;
  - en présence d'un antécédent de sténose de l'urètre ;
  - dans le contexte d'un traumatisme de l'urètre (fracture du bassin ou traumatisme périnéal avec urétrorragie).
- Il est déconseillé en présence d'un antécédent de chirurgie abdominopelvienne.

O
- Il est contre-indiqué en cas de :
  - **tumeur de vessie** ;
  - **trouble de l'hémostase** ou prise d'anticoagulants ITEM 339 ;
  - **absence de globe vésical franc** (risque important de plaie intestinale) ;
  - caillotage vésical ;
  - pontage vasculaire extra-anatomique fémoro-fémoral croisé.

C. Étiologies

- Certaines étiologies de rétention aiguë d'urine sont communes aux deux sexes :
  - les obstacles mécaniques : sténose urétrale, calcul de l'urètre, corps étranger de l'urètre, maladie du col vésical (hypertrophie des fibres musculaires lisses), tumeur vésicale ou pelvienne ;
  - les obstacles fonctionnels : réflexe par pathologie anorectale (fécalome, hémorroïdes…), neurologiques centraux (sclérose en plaques, compression médullaire, maladie de Parkinson…), neurologiques périphériques (diabète, éthylisme chronique, lésions traumatiques…), vessie « claquée » ;
  - les étiologies médicamenteuses ou iatrogènes : atropiniques, neuroleptiques, parasympatholytiques, alphastimulants, morphiniques, anesthésie locorégionale ou générale ITEMS 171, 177, 181…
- Certaines étiologies sont typiquement masculines :
  - tumeur de la prostate ITEM 156 ;
  - prostatite ITEM 247.
- D'autres étiologies sont typiquement féminines :
  - prolapsus génital ;
  - diverticule sous-urétral compliqué ;
  - cystite aiguë ITEM 342.
- Certaines étiologies se rencontrent chez l'enfant :
  - valve de l'urètre postérieur ;
  - urétérocèle.

D. Prise en charge selon l'étiologie

L'étiologie de la rétention aiguë d'urine doit être identifiée rapidement et la prise en charge doit y être adaptée.

- **En cas d'hypertrophie bénigne de la prostate :**
  - la rétention aiguë d'urine est une complication sérieuse ;
  - une **sonde vésicale** est mise en place en urgence ;
  - parfois l'utilisation d'une sonde béquillée est nécessaire pour passer l'obstacle prostatique ;
  - une **tentative d'ablation de la sonde** peut être réalisée 48 heures après la mise en route d'un traitement α-bloquant ;
  - une **intervention chirurgicale** peut être proposée d'emblée ou après échec du sevrage de sonde ITEM 247.
- **En cas de prostatite aiguë :**
  - un **cathéter sus-pubien** doit être mis en place aux urgences ;
  - un **traitement antibiotique** adapté à l'ECBU est prescrit pour 3 semaines ;
  - un traitement anti-inflammatoire y est associé pendant quelques jours ;
  - des épreuves de clampage sont réalisées avant ablation du cystocathéter ;
  - lorsque le résidu postmictionnel est important, une intervention chirurgicale peut être proposée pour éviter les récidives.

- **En cas de sténose de l'urètre :**
  - un **cathéter sus-pubien** doit être posé pour ne pas aggraver les lésions ;
  - une **urétrocystographie rétrograde et mictionnelle** (UCRM) est nécessaire pour apprécier la localisation et l'étendue de la sténose ;
  - une intervention endoscopique est souvent nécessaire **(urétrotomie)**.
- **En cas de traumatisme de l'urètre :**
  - le contexte est souvent celui d'un **polytraumatisme** avec rétention d'urine et urétrorragie ITEM 201 ;
  - un **cathéter sus-pubien** est mis en place d'emblée ;
  - la prise en charge du traumatisme de l'urètre est différée (plusieurs mois) ;
  - une **UCRM** fait le bilan précis des lésions ;
  - le traitement est souvent chirurgical (résection de la zone traumatisée et suture).
- **En cas de caillotage vésical :**
  - un **décaillotage vésical** est nécessaire (lavage des caillots par voie endoscopique sous anesthésie générale) ;
  - une **sonde vésicale triple voie** est utilisée pour réaliser un lavage vésical continu jusqu'à éclaircissement des urines ;
  - un **bilan étiologique complet** est réalisé après l'arrêt du saignement ITEM 315 ;
  - la lésion responsable du saignement doit être identifiée et traitée.
- **En cas de phimosis serré :**
  - la mise en place d'une sonde vésicale est souvent impossible ;
  - il faut éviter les manipulations brutales pouvant conduire à un paraphimosis ;
  - un **cathéter sus-pubien** doit être utilisé pour drainer les urines ;
  - une intervention chirurgicale doit être réalisée **(circoncision)**.
- **En cas de pathologie neurologique associée :**
  - la vessie est drainée ;
  - la pose d'un **cathéter sus-pubien** est préférable car il permet de réaliser des **épreuves de clampage** ;
  - des explorations complémentaires sont nécessaires (bilan urodynamique, EMG) ;
  - la prise en charge est complexe.

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Dans le cadre de l'urgence

- Pour confirmer le diagnostic :
  - **aucun examen** n'est nécessaire ;
  - parfois une échographie abdominale (vésicale) peut être demandée pour lever un doute diagnostique.
- Avant la mise en place d'un cathéter sus-pubien : un bilan d'hémostase est conseillé.

- Après le drainage des urines :
  - **ECBU** ;
  - créatininémie ;
  - numération-formule sanguine ;
  - **échographie du haut appareil urinaire**.

B. Dans le cadre du bilan étiologique

- Échographie vésicoprostatique :
  - pour mesurer le volume prostatique ;
  - pour rechercher un épaississement de la paroi vésicale ou des diverticules.
- Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle :
  - pour explorer les sténoses de l'urètre ou les traumatismes urétraux ;
  - pour décider du type de prise en charge (endoscopique ou chirurgicale).
- Bilan urodynamique :
  - en cas de pathologie neurologique associée ;
  - pour décider du type de prise en charge (médicale, chirurgicale, sondage à demeure).
- Bilan d'une hématurie macroscopique :
  - pour explorer une hématurie macroscopique ;
  - il devra être complet (échographie rénale, urographie intraveineuse, cystoscopie).
- PSA :
  - afin de dépister un cancer de la prostate asymptomatique ;
  - il sera souvent augmenté dans le contexte d'une rétention aiguë d'urine ;
  - en cas d'augmentation, il devra être contrôlé à distance.

IV. COMPLICATIONS

A. Insuffisance rénale aiguë obstructive

- La négligence d'une rétention aiguë d'urine conduit à :
  - une dilatation vésicale avec augmentation de la pression intravésicale ;
  - une dilatation progressive de l'arbre urinaire d'amont ;
  - une insuffisance rénale dès lors que les cavités pyélocalicielles sont dilatées.
- L'insuffisance rénale régresse très rapidement après drainage vésical. La dilatation des cavités pyélocalicielles peut persister pendant quelques semaines.

B. Altérations de la paroi vésicale

- L'augmentation brutale de la pression intravésicale conduit également à des altérations de la paroi vésicale :
  - perte des capacités de contraction du détrusor ;
  - apparition de diverticules vésicaux.
- Ces altérations peuvent favoriser les récidives des épisodes de rétention aiguë ou le développement d'une rétention chronique.

C. Syndrome de levée d'obstacle

La vidange brutale d'une vessie rétentionniste peut entraîner, en cas d'insuffisance rénale obstructive préalable, une polyurie accompagnant la levée de l'insuffisance

rénale. Le risque de déshydratation est donc important et il faut surveiller la diurèse horaire après drainage et perfuser le patient en cas de diurèse excessive.

V. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

A. Anurie

- C'est un **arrêt de la diurèse** qui se traduit par :
  - une absence d'envie d'uriner ;
  - une **vessie vide lors du sondage** ;
  - une insuffisance rénale (augmentation de la créatininémie, hyperkaliémie, surcharge hydrosodée) ITEM 252.
- L'étiologie peut être :
  - néphrologique ;
  - obstructive (lithiase urétérale bilatérale ou sur rein unique) ;
  - générale (choc septique, hypovolémique ou cardiogénique).

B. Rétention chronique d'urine

- La rétention chronique d'urine correspond à la **distension progressive de la vessie** en amont d'un obstacle (HBP).
- Elle conduit à une altération de la paroi vésicale.
- Elle se manifeste par :
  - une **pollakiurie ;**
  - un **résidu postmictionnel** important ;
  - des **mictions par regorgement** (sensations de fuites d'urine) ;
  - un **globe vésical indolore** et parfois très volumineux.
- Elle se complique d'un retentissement sur le haut appareil :
  - **dilatation progressive des cavités pyélocalicielles ;**
  - **évoluant vers une insuffisance rénale obstructive.**

Fiche **Dernier tour**

Rétention aiguë d'urine

Physiopathologie

■ Obstacle sous-vésical à l'écoulement des urines.
■ Accumulation d'urines dans la vessie.
■ Distension vésicale douloureuse.

Clinique

■ Globe vésical (voussure hypogastrique, douloureuse, mate, à convexité supérieure).
■ Toucher rectal (hypertrophie bénigne de la prostate) 0.
■ Examen des organes génitaux externes (phimosis serré).
■ Palpation des fosses lombaires (dilatation des cavités pyélocalicielles).

Étiologies

■ Sténose urétrale, calcul de l'urètre, corps étranger de l'urètre, maladie du col vésical, tumeur vésicale ou pelvienne, réflexe par pathologie anorectale (fécalome, hémorroïdes…), troubles neurologiques centraux (sclérose en plaques, compression médullaire, maladie de Parkinson…), troubles neurologiques périphériques (diabète, éthylisme chronique, lésions traumatiques…)…
■ Étiologie médicamenteuse ou iatrogène : atropiniques, neuroleptiques, parasympatholytiques, alphastimulants, morphiniques, anesthésie locorégionale ou générale.
■ Prostatite chez l'homme.
■ Prolapsus génital chez la femme.

Bilan initial

■ Aucun examen à visée diagnostique.
■ Parfois bilan d'hémostase avant la pose d'un cathéter sus-pubien.

Traitement en urgence

■ Urgence thérapeutique.
■ Drainage vésical (sonde vésicale ou cathéter sus-pubien) 0.
■ Le cathéter sus-pubien est contre-indiqué en cas de tumeur de la vessie ou en cas d'anticoagulation efficace 0.
■ Le sondage vésical est contre-indiqué en cas de sténose ou de traumatisme de l'urètre 0.

Traitement selon l'étiologie

■ Hypertrophie bénigne de la prostate : sonde vésicale, alphabloquants ± chirurgie.
■ Prostatite : cathéter sus-pubien + traitement antibiotique.
■ Sténose ou traumatisme de l'urètre : cathéter sus-pubien + UCRM.
■ Caillotage : décaillotage + sonde à 3 voies + bilan étiologique complet.

Examens complémentaires

■ ECBU.
■ Échographie de l'arbre urinaire (prostate, vessie, uretères, reins).
■ Créatininémie et numération-formule sanguine.

Complications

■ Insuffisance rénale obstructive (rétention d'urine négligée).
■ Altération de la paroi vésicale (diverticules, altération du détrusor).

This page intentionally left blank

ITEM 247

Hypertrophie bénigne de la prostate

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une hypertrophie bénigne de la prostate.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 89 Infections génitales de l'homme. Écoulement urétral.
- ITEM 93 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.
- ITEM 156 Tumeurs de la prostate.
- ITEM 216 Rétention aiguë d'urine.
- ITEM 245 Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte.
- ITEM 252 Insuffisance rénale aiguë – Anurie.
- ITEM 253 Insuffisance rénale chronique.
- ITEM 315 Hématurie.
- ITEM 341 Troubles de la miction.

CONSENSUS 

- Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'hypertrophie bénigne de la prostate. Recommandations pour la pratique clinique - ANAES, 2003 (www.has-sante.fr).
- Comité des troubles mictionnels de l'homme de l'Association française d'urologie (CTMH). Desgrandchamps F, de la Taille A, Azzouzi AR, Fourmarier M, Haillot O, Lukacs B, Saussine C. Management of non-complicated BPH : proposition of a renewed decision tree. World J Urol 2006 ; 24 (4) : 367–70.
- EAU 2004. Guidelines on benign prostatic hyperplasia. Eur Urol 2004 ; 46 : 547–54.

POUR COMPRENDRE…

Définitions

- La prostate est une **glande située sous la vessie et autour de l'urètre** :
  - elle constitue le **carrefour des voies urinaires et spermatiques** ;
  - elle participe à la constitution du liquide séminal et à son émission.

■ L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) est une **pathologie bénigne**, sans lien avec le cancer de la prostate :

- elle touche **40 % des plus de 50 ans** et 80 % des plus de 70 ans ;
- elle est sous la dépendance de facteurs hormonaux (androgènes) ;
- elle correspond à une prolifération des cellules glandulaires, des fibres musculaires lisses et du stroma prostatique (adénomyofibrome) ;
- elle se développe dans la **zone de transition** de la prostate ;
- elle conduit à une augmentation progressive et diffuse du volume de la prostate et à la perte de son élasticité, d'où les difficultés à uriner que cela entraîne ;
- elle est à l'origine de **signes fonctionnels urinaires** d'intensité variable et sans rapport forcément avec le volume de la prostate ;
- elle est parfois responsable de **complications telles que la rétention, l'infection, les calculs ou l'insuffisance rénale**.

Points clés

■ L'HBP n'a aucun rapport avec le cancer de la prostate.
■ L'HBP touche l'homme de plus de 50 ans.
■ Il n'existe pas de parallélisme anatomoclinique.
■ Le diagnostic de l'HBP est clinique.
■ Les signes fonctionnels urinaires sont obstructifs et irritatifs.
■ Le toucher rectal est l'élément indispensable de l'examen physique.
■ Le dosage du PSA permet de dépister un cancer de prostate associé mais n'est pas utile pour le diagnostic, le traitement et le suivi de l'HPB.
■ Le traitement est médical ou chirurgical.
■ Le traitement médical est purement symptomatique.
■ L'éjaculation rétrograde est la principale complication du traitement chirurgical.
■ L'HBP peut se compliquer.

Chiffres clés

■ L'HBP concerne 40 % des hommes de plus de 50 ans.
■ La prostate « normale » pèse environ 15 g et grossit avec l'âge pour atteindre en moyenne 40-50 g à 80 ans.
■ La limite de taille pour une résection endoscopique dépend de l'opérateur, mais est en général de 80 à 100 g.
■ Un débit maximal < 15 mL/s signe l'obstruction.
■ Un traitement par inhibiteur de la 5α-réductase divise le PSA par 2.

I. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'HBP est essentiellement clinique. Il repose sur **l'association de signes fonctionnels urinaires**.

Les signes fonctionnels liés à l'HBP sont variables, ils ne présentent **aucun parallélisme avec la taille de la prostate**.

A. Signes fonctionnels urinaires

■ Le but de l'interrogatoire est d'évaluer l'intensité des symptômes de l'HBP et leur retentissement sur la qualité de vie des patients.

■ En pratique, on utilise fréquemment l'**IPSS** *(International Prostatic Score Symptom)*. Il s'agit d'un autoquestionnaire que le patient remplit et qui évalue les symptômes de l'HBP, leurs retentissements cliniques et la qualité de vie du patient.

■ Les signes fonctionnels liés à l'HBP peuvent être désignés par le terme de « prostatisme ». Ils se répartissent en deux groupes : les symptômes obstructifs et les symptômes irritatifs (*tableau 247-I*).

1. Symptômes obstructifs

Les symptômes obstructifs sont dus à **l'obstacle mécanique de l'HBP** au niveau de l'urètre prostatique :

■ **symptômes de la phase mictionnelle** = **syndrome dysurique** ITEM 341 :
- **jet faible** : diminution de la force du jet ;
- **jet hésitant** : retard à l'initiation de la miction ;
- **miction par poussée** : participation de la poussée abdominale à la miction ;
- **jet haché** : miction interrompue à une ou plusieurs reprises ;
- **jet très faible** : achèvement lent et progressif de la miction, goutte à goutte ;

■ **symptômes de la phase postmictionnelle** = conséquence d'une vidange vésicale incomplète **(résidu postmictionnel)** :
- **sensation de vidange vésicale incomplète** : impression que la vessie n'est pas totalement vidée ;
- **miction par regorgement** : émission d'urine involontaire au moment d'un effort ou d'un mouvement, traduisant un « trop-plein » vésical.

2. Symptômes irritatifs

■ Les symptômes irritatifs sont observés **pendant la phase de remplissage vésical**, c'est-à-dire entre les mictions :
- **pollakiurie diurne ou nocturne** : augmentation de la fréquence des mictions, qui doit être chiffrée (nombre de mictions nocturnes et intervalle entre les mictions diurnes) ; attention, ces pollakiuries peuvent aussi être secondaires à une mauvaise vidange vésicale et peuvent donc être incluses dans le cadre des troubles obstructifs ;
- **urgenturie** : désir soudain et impérieux d'uriner.

Tableau 247-I. Signes fonctionnels de l'HBP

Symptômes obstructifs	Symptômes irritatifs
Phase prémictionnelle : pollakiurie Phase mictionnelle : – jet faible – jet hésitant – miction par poussée – jet haché – gouttes terminales Phase postmictionnelle : – vidange incomplète – mictions par regorgement	Pollakiurie diurne et nocturne Impériosités

- Les symptômes irritatifs ne sont pas au premier plan de la symptomatologie. Lorsqu'ils prédominent ou s'ils ne sont pas accompagnés de symptômes obstructifs, **ils peuvent faire évoquer d'autres pathologies** :
  - prostatite chronique ;
  - tumeur de vessie.

B. Autres éléments de l'interrogatoire

L'interrogatoire doit rechercher des facteurs favorisants, des complications et éliminer certains diagnostics différentiels :

- âge ;
- antécédents médicaux, chirurgicaux **(état général)** ;
- **antécédents urologiques** (complications de l'HBP, hématurie, traumatisme ou sténose de l'urètre) ;
- traitement actuel (prise d'α-stimulant sous forme de collyre ou de spray nasal).

C. Examen physique

1. Toucher rectal

C'est le geste indispensable à réaliser *(tableau 247-II)* ITEMS 93, 156.

Le patient est placé en décubitus dorsal et les membres inférieurs sont légèrement fléchis (position « gynécologique »). L'examinateur se place à côté du patient et réalise une palpation bimanuelle : l'index intrarectal est associé à une pression abdominale sus-pubienne.

0 Le toucher rectal (TR) met en évidence une prostate :

- **augmentée de volume** ;
- **ferme**, élastique, **mais pas dure** ;
- **lisse** ;
- **régulière** ;
- 0 **indolore ;**
- avec une **disparition du sillon médian**.

Tableau 247-II. Sémiologie du toucher rectal

Prostatite	HBP	Cancer
Signes associés (fièvre, brûlures)	TR parfois normal (lobe médian)	TR parfois normal +++
Volume augmenté	Volume augmenté	Nodule
Tendue	Ferme, élastique	Dur
« Succulente »	Lisse Régulière	Irrégularité Asymétrie des lobes
Douleur +++	Indolore Disparition du sillon	Indolore

L'examinateur doit **apprécier le volume de l'adénome**. Il ne s'agit que d'une estimation, qui peut nécessiter une confirmation échographique.

Le TR peut être mis en défaut lorsque :

- l'adénome de la prostate intéresse uniquement le lobe médian (TR normal avec signes obstructifs francs) ;
- le patient est obèse (prostate non palpable).

Le toucher rectal permet d'éliminer :

- une prostatite (toucher rectal très douloureux) ;
- certains cancers de la prostate (nodule induré palpable).

2. Autres éléments de l'examen physique

Ils visent à rechercher des complications de l'HBP et à éliminer certains diagnostics différentiels :

- palpation et percussion sus-pubienne (globe vésical) ;
- palpation des fosses lombaires (contact ou douleur lombaire : hydronéphrose) ;
- examen du méat urétral (sténose du méat, phimosis serré) ;
- examen des organes génitaux externes ;
- palpation des orifices herniaires (inguinaux et cruraux) ITEM 245.

II. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES



CONSENSUS

Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'HBP
Recommandations pour la pratique clinique, ANAES, 2003

Les examens complémentaires ne sont pas obligatoires pour le diagnostic positif de l'HBP. Ils permettent de rechercher des complications, d'éliminer certains diagnostics différentiels (tumeur de vessie, cancer de la prostate), ou d'aider à la décision thérapeutique.

A. Examens recommandés

1. ECBU

- Une bandelette urinaire est réalisée en première intention.
- En cas d'anormalité, elle est complétée par un ECBU. Il peut dépister une infection urinaire contribuant à aggraver les symptômes de l'HBP.
- Cet examen est **obligatoire avant toute intervention urologique**. 0

2. Créatininémie ITEMS 252, 253

L'évaluation de la fonction rénale n'est plus recommandée de façon systématique. Néanmoins le dosage de la créatininémie associé au calcul de la clairance de la créatinine sont réalisés de façon courante lors du bilan initial de l'HBP.

3. PSA

- Le dosage du PSA **n'a aucun intérêt pour le diagnostic, le traitement et le suivi de l'HBP**.

- En pratique, il est utile de **réaliser un dosage du PSA total pour dépister un cancer de la prostate associé à l'HBP** : ce sont des pathologies indépendantes mais qui peuvent coexister ITEM 156.
- **Pour le candidat aux ECN, il est conseillé de doser le PSA total** :
  - chez les patients entre 50 et 75 ans (voire 45 ans chez les patients afro-antillais et en cas d'antécendent familial de cancer de la prostate) ;
  - lors du bilan initial de l'HBP ;
  - avant une intervention chirurgicale ;
  - en précisant le motif : dépistage d'un cancer associé.

B. Examens facultatifs

Aucun des examens suivants n'est obligatoire pour le bilan initial d'une HBP. Ils peuvent être réalisés **au cours du suivi ou pour aider à une décision thérapeutique**.

1. Échographie de l'appareil urinaire

- C'est actuellement le seul examen d'imagerie à réaliser (aucune place pour l'urographie intraveineuse).
- Elle explore l'ensemble de l'arbre urinaire : rein, vessie et prostate.
- Elle est réalisée **en cas d'anomalie du bilan initial**.
- Elle fournit des renseignements sur le volume de l'HBP et sur son retentissement :
  - volume de l'HBP :
    - voie endorectale recommandée pour une mesure fiable ;
    - permet de rechercher un lobe médian ;
    - permet de choisir une voie d'abord chirurgicale (voir *infra*).
  - retentissement de l'HBP :
    - résidu postmictionnel ;
    - diverticules vésicaux ;
    - calculs vésicaux ;
    - dilatation des cavités urétéropyélocalicielles.

2. Débitmétrie ITEM 341

- C'est la mesure du débit mictionnel.
- C'est un examen d'urodynamique simple.
- Elle peut être réalisée en consultation d'urologie.
- Elle permet d'**évaluer l'obstruction**.
- Elle est souvent réalisée avant une décision thérapeutique ou lors du suivi.
- Elle n'est interprétable que si le volume uriné est supérieur à 150 mL.
- Le paramètre le plus important est le **débit maximal** :
  - c'est le meilleur reflet de l'obstruction prostatique ;
  - sa normale se situe entre 20 et 30 mL/s ;
  - l'obstruction est significative en dessous de **15 mL/s**.
- Les autres paramètres sont :
  - le volume uriné ;
  - le débit moyen ;

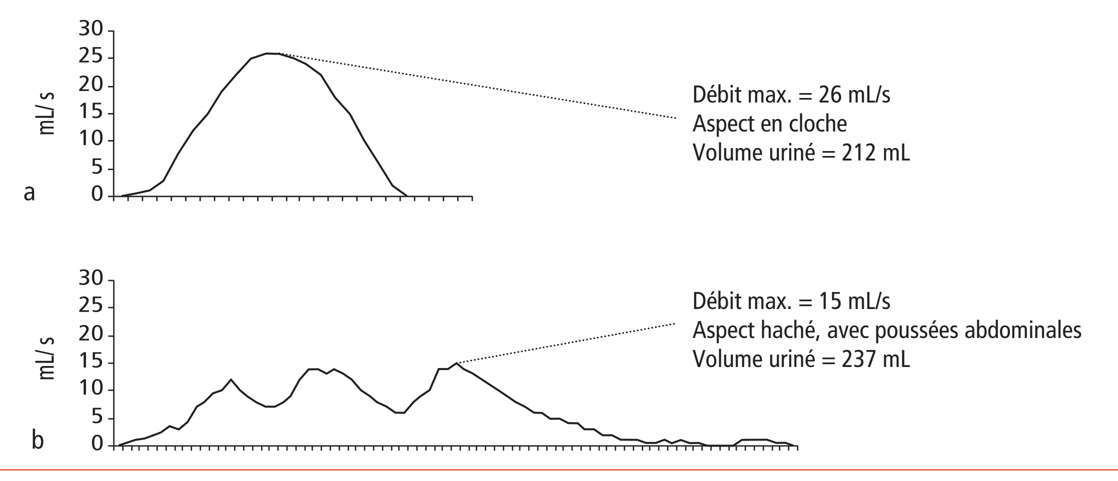


Fig. 247-1a et b. Courbes de débitmétrie normale et en cas de syndrome obstructif.
a. Débitmétrie normale.
b. Syndrome obstructif.

- l'aspect de la courbe (*fig. 247-1*) ;
- le temps mictionnel.

3. Bilan urodynamique

- Il n'a pas de place dans le bilan systématique de l'HBP.
- Il est réservé aux diagnostics difficiles : patients présentant des pathologies neurologiques associées (maladie de Parkinson, diabète compliqué…).
- Dans ces cas particuliers, l'étude pression/débit est la plus intéressante (mesure de la pression intravésicale pendant la miction). Elle confirme l'obstruction sous-vésicale de façon plus objective.

4. Urétrocystoscopie

- Elle est obligatoire après un épisode d'hématurie macroscopique.
- Elle est conseillée en cas de symptomatologie irritative prédominante.
- Elle permet de rechercher une tumeur de vessie associée.
- Elle oblige à vérifier la stérilité des urines : **ECBU obligatoire**.

III. COMPLICATIONS

A. Rétention aiguë d'urine ITEM 216

- Elle survient de façon **imprévisible**.
- Elle correspond à l'impossibilité totale et brutale d'uriner.
- Elle se manifeste par une douleur sus-pubienne, une envie d'uriner et un globe vésical.
- Elle nécessite un **drainage vésical** en urgence.
- Elle ne conduit pas systématiquement à une intervention chirurgicale.
- Elle peut être favorisée par :
  - une anesthésie ou une hospitalisation ;
  - la prise de médicaments α-stimulants ou parasympathicolytiques ;
  - un fécalome ;
  - une prostatite.

- Un sondage vésical temporaire peut permettre de traiter le phénomène favorisant. Dans ce cas, une tentative de « sevrage de sonde » peut être faite après quelques jours et sous couvert d'un traitement α-bloquant.

B. Prostatite aiguë ITEM 89

- C'est une infection du parenchyme prostatique.
- Elle peut compliquer une rétention chronique d'urines infectées.
- Elle conduit à une fièvre avec bactériémie et ECBU positif.
- Elle est confirmée par le toucher rectal.
- Elle s'accompagne souvent d'une rétention aiguë d'urine.
- Elle peut s'accompagner d'une orchi-épididymite.
- En cas de rétention aiguë d'urine associée à une prostatite, le drainage vésical doit être effectué par **cathétérisme sus-pubien**.

C. Rétention chronique d'urine

- Elle correspond à une vidange vésicale incomplète (résidu postmictionnel > 100 mL).
- Elle conduit à une altération de la vessie (vessie de lutte, diverticules vésicaux).
- Elle provoque un globe vésical chronique (indolore et sans besoin d'uriner).
- Elle s'accompagne de mictions par regorgement (par « trop plein »).
- Elle peut conduire à une dilatation chronique du haut appareil urinaire (urétéro-hydronéphrose), puis à une insuffisance rénale obstructive (rare).

D. Lithiases vésicales

- Elles compliquent une rétention chronique d'urine.
- Elles peuvent provoquer une rétention aiguë d'urine.
- Elles peuvent provoquer une hématurie.

E. Hématurie ITEM 315

- Elle peut être secondaire à une HBP mais il est impératif de rechercher une autre cause : tumeur de vessie, calcul, cancer du rein, cancer de la voie excrétrice.
- Elle reste un diagnostic d'élimination.

O
- Elle doit faire réaliser un bilan complet (cystoscopie, échographie, UIV).

IV. TRAITEMENT MÉDICAL



CONSENSUS
Recommandations de l'EAU, 2004

- Le traitement de l'HBP dépend des symptômes et de la gêne occasionnée. En cas de complications, le traitement doit privilégier la chirurgie. En cas d'HBP symptomatique mais avec une gêne modérée, un traitement médical est proposé au patient : alphabloquant ou inhibiteur de la 5α-réductase. En France, les extraits de plante sont aussi utilisés.
- Il est proposé de débuter par une monothérapie et, en cas d'échec de cette dernière, des traitements combinés sont possibles ; un seul a fait la preuve de son efficacité : alphabloquant et inhibiteur de la 5α-réductase.

Il existe plusieurs classes thérapeutiques. Elles sont prescrites en **monothérapie**. L'efficacité des alphabloquants et des inhibiteurs de la 5α-réductase est à peu près équivalente. Le choix se fait en fonction des effets secondaires attendus, des contre-indications et de certaines spécificités d'action.

A. Alphabloquants

- Ils agissent en **bloquant les récepteurs α-adrénergiques** au niveau du col vésical et de l'urètre :
  - ils provoquent un **relâchement des fibres musculaires lisses** ;
  - ils permettent l'**ouverture du col vésical** ;
  - ils ne modifient pas le volume de la prostate.
- Les effets secondaires attendus sont liés à l'action antiadrénergique :
  - **hypotension orthostatique** ;
  - malaise, nausées, vertiges, constipation, céphalées ;
  - troubles de l'accommodation ;
  - **éjaculation rétrograde**.
- Les contre-indications sont :
  - l'hypotension orthostatique ;
  - les sténoses coronariennes.
- L'efficacité de cette classe thérapeutique est prouvée, ce qui en fait **la classe thérapeutique la plus utilisée** actuellement :
  - alfuzosine : Xatral® ;
  - tamsulosine : Omix®, Mecir®, Omexel®, Josir® ;
  - térazosine : Dysalfa® ;
  - doxazosine : Zoxan®.

B. Inhibiteurs de la 5α-réductase

- Ils agissent en bloquant la 5α-réductase (enzyme permettant la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone) :
  - ils ont une **action hormonale** ;
  - ils provoquent une **diminution de 20-30 % du volume de la prostate** ;
  - ils **diminuent le taux de PSA total de 50 %** (tenir compte de cette diminution lors de l'interprétation du dosage) ;
  - ils sont prescrits préférentiellement en cas d'adénome de volume important ;
  - ils permettent de prévenir la survenue de complications (rétention aiguë d'urine).
- Le principal effet secondaire des inhibiteurs de la 5α-réductase est une diminution de la libido pouvant entraîner des **troubles de l'érection** :
  - finastéride : Chibro-Proscar® ;
  - dutastéride : Avodart®.

C. Phytothérapie

- C'est un traitement à base d'**extraits de plantes** :
  - son mécanisme d'action est mal connu ;
  - **il n'a pas d'effet secondaire** ;
  - son efficacité est variable et non prouvée contre placebo.

- Une phytothérapie peut être prescrite pour améliorer une symptomatologie fonctionnelle peu importante sans entraîner d'effet secondaire :
  - pigeum africanum : Tadenan®;
  - serenoa repens : Permixon®.

D. Anticholinergiques

- Habituellement considérés comme source de rétention urinaire, les anticholinergiques peuvent s'avérer efficaces chez des patients ayant des symptômes surtout irritatifs sans signe obstructif associé.
- Les effets secondaires sont la sécheresse buccale, la constipation, les troubles mnésiques et les somnolences.
- Les produits disponibles sont :
  - oxybutynine : Ditropan®;
  - trospium : Céris®;
  - solifénacine : Vesicare®.

E. Autres

Actuellement sont étudiés les inhibiteurs de la phosphodiestérase dans le traitement de l'HBP symptomatique, les toxines botuliniques et les traitements hormonaux (antagonistes de la LHRH). Il n'existe pas de recommandation les incluant.

V. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les traitements chirurgicaux sont les seuls traitements curatifs de l'HBP :

- ils sont proposés **en cas d'échec du traitement médical, de complications, ou de préférence du patient**;
- ils se font sous anesthésie (générale ou locorégionale);
- ils nécessitent un **ECBU préopératoire stérile**;
- ils consistent en l'exérèse de la partie centrale de la prostate;
- ils **laissent en place la coque prostatique** en continuité avec la vessie et l'urètre;
- ils nécessitent la mise en place d'une sonde vésicale à double courant pour irrigations vésicales;
- ils se compliquent d'**éjaculation rétrograde**;
- ils ne se compliquent pas de troubles de l'érection ni d'incontinence urinaire;
- **ils ne protègent pas du risque de cancer de la prostate** sur la coque restante.

Lorsqu'une HBP est opérée, **il est obligatoire de réaliser une analyse anatomo-**
0 **pathologique** de la pièce d'exérèse.

0 Le patient doit toujours être prévenu du **risque d'éjaculation rétrograde** **et des complications de la chirurgie (risque lié à l'anesthésie, infection, hémorragie, troubles irritatifs, incontinence transitoire, sclérose du col, sténose urétrale)**.

A. Adénomectomie chirurgicale

- Elle est réalisée par une **incision abdominale sus-pubienne**.
- Elle consiste en une **énucléation** de la partie centrale de la prostate.
- Elle nécessite l'ouverture de la vessie ou de la coque prostatique.

- Elle nécessite la conservation d'une sonde vésicale pendant 5 à 7 jours.
- Toutes les complications précitées peuvent survenir. Compte tenu de la voie d'abord, deux autres complications peuvent se rencontrer : l'abcès de paroi et la fistule urinaire vésicopariétale.

B. Résection endoscopique de la prostate

- C'est une intervention chirurgicale endoscopique (résection transurétrale) (*fig. 247-2, voir cahier couleur*), qui :
  - donne le même résultat qu'une adénomectomie;
  - est réservée aux adénomes de moins de 70–100 g;
  - consiste en l'exérèse de copeaux prostatiques (*fig. 247-3, voir cahier couleur*) à l'aide d'une anse conduisant un courant électrique;
  - doit se faire en utilisant une solution d'irrigation hypotonique (glycocolle);
  - nécessite la pose d'une sonde vésicale pendant 2 à 3 jours.
- La principale complication est le TURP syndrome :
  - hyponatrémie de dilution par passage de glycocolle dans la circulation sanguine;
  - survient en cas d'intervention trop longue (> 1 heure);
  - peut donner des troubles neurologiques (œdème cérébral).

C. Laser

L'énergie laser peut être utilisée soit pour vaporiser, soit pour réséquer le tissu prostatique. Cette technique permet de limiter les saignements per et postopératoires et donc de diminuer les durées de sondage postopératoire et la durée d'hospitalisation. Son évaluation sur le long terme est en cours.

D. Thermothérapie Prostiva™

Autrefois connue sous le nom de TUNA *(Transuretral Needle Ablation)*, la thermothérapie Prostiva™ a pour objectif la destruction des fibres adrénergiques prostatiques et une nécrose de coagulation entraînant une réduction du volume. Cette technique n'est pas la concurrente d'une résection de la prostate mais peut être proposée à un patient répondeur à un traitement médical mais gêné par les effets secondaires ou ne souhaitant pas poursuivre le traitement, ou à un patient ayant des symptômes invalidants mais pas encore candidat à un traitement chirurgical. La technique peut se réaliser en chirurgie ambulatoire.

VI. ALTERNATIVES THÉRAPEUTIQUES

- Abstention thérapeutique : c'est une possibilité pour les patients ne présentant pas d'altération de leur qualité de vie et ayant des symptômes faibles ou modérés.
- Incision cervicoprostatique :
  - c'est une incision endoscopique du col vésical et de la prostate;
  - elle diminue l'obstruction;
  - elle permet de conserver l'éjaculation (dans 80 % des cas);
  - son efficacité est transitoire;
  - elle est proposée aux hommes jeunes souhaitant conserver une éjaculation et ayant une prostate peu augmentée de volume.

- Endoprothèse urétrale :
  - elle est placée par voie endoscopique au niveau de l'urètre prostatique ;
  - elle élargit le défilé cervicoprostatique ;
  - c'est une intervention peu invasive ;
  - elle est réservée aux patients en rétention ayant une faible espérance de vie et présentant une contre-indication à la chirurgie classique.
- Sonde vésicale à demeure :
  - elle est réservée aux patients ne pouvant pas supporter une intervention chirurgicale ;
  - elle doit être changée une fois par mois.

VII. SURVEILLANCE ITEM 156



Surveillance de l'adénome de prostate
Recommandations de l'EAU, 2004

La surveillance de l'adénome de prostate est **annuelle**. Elle vise à évaluer l'évolution des symptômes et leur retentissement sur la qualité de vie du patient :

- **interrogatoire** ;
- IPSS ;
- **toucher rectal** ;
- débitmétrie (facultative).

Fiche **Dernier tour**

Hypertrophie bénigne de la prostate

Physiopathologie

- Hypertrophie adénofibromyomateuse.
- Augmentation diffuse de la taille de la prostate et perte de son élasticité.
- Obstruction du flux urinaire pendant la miction et irritation.

Clinique

- Pas de parallélisme entre volume et symptômes.
- Syndrome dysurique.
- Pollakiurie.
- Toucher rectal 0 : augmentation de volume régulière, ferme et indolore 0.

Paraclinique

- Chute du débit mictionnel maximal (< 15 mL/s).
- Résidu postmictionnel (> 100 mL).

Bilan initial

- ECBU 0.
- Créatininémie avec clairance.
- Échographie et débitmétrie (facultatives).
- PSA dans le cadre du dépistage mais aucune place pour le diagnostic, le traitement ou le suivi de l'HBP.

Complications

- Rétention aiguë d'urine.
- Prostatite.
- Rétention chronique d'urine (vessie de lutte).
- Urétérohydronéphrose (insuffisance rénale).
- Hématurie (rechercher une autre étiologie).

Traitements

- Abstention thérapeutique (HBP paucisymptomatique).
- Traitement médical : α-bloquant, inhibiteur de la 5α-réductase ou phytothérapie.
- En cas de traitement chirurgical, le patient doit être prévenu du risque d'éjaculation rétrograde 0.
- Traitement chirurgical (en deuxième intention ou en cas de complications) : résection endoscopique (HBP < 70-100 g) ou adénomectomie chirurgicale avec analyse anatomo-pathologique des copeaux 0.

Suivi

Il doit être annuel :

- interrogatoire (IPSS) ;
- toucher rectal ;
- PSA (pour le cancer).

This page intentionally left blank

ITEM 252

Insuffisance rénale aiguë – Anurie

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë et une anurie.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.
ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte.
ITEM 132 Angine de poitrine et infarctus myocardique.
ITEM 200 État de choc.
ITEM 219 Troubles de l'équilibre acidobasique et désordres hydroélectrolytiques.
ITEM 253 Insuffisance rénale chronique.
ITEM 309 Électrocardiogramme : indications et interprétations.

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une diminution du débit de filtration glomérulaire d'apparition rapide (quelques heures à quelques jours).
- L'IRA entraîne une urémie aiguë et des troubles hydroélectrolytiques qui mettent en jeu le pronostic vital à court terme.
- L'IRA est potentiellement réversible. Pour optimiser le traitement, la recherche de l'étiologie est fondamentale.
- L'IRA découle de trois mécanismes :
  – l'**IRA prérénale** ou fonctionnelle : elle résulte d'une hypoperfusion rénale ;
  – l'**IRA postrénale** ou obstructive : elle est liée à un obstacle à l'écoulement des urines. Elle est peu fréquente mais fondamentale à dépister (échographie rénale et vésicale) car elle est alors réversible par le drainage adéquat des urines ;

- l'**IRA rénale** ou organique : c'est la plus fréquente. Elle est due à l'atteinte d'un ou de plusieurs éléments constitutifs du rein (glomérule, tissu interstitiel, tubules, vaisseaux).

- L'anurie est définie par une diurèse des 24 heures inférieure à 400 mL.
- L'IRA s'accompagne fréquemment d'anurie mais peut aussi être à diurèse conservée.
- L'absence d'anurie n'écarte pas une IRA.

I. DIAGNOSTIC

Il n'y a pas de tableau clinique classique. Les circonstances de découverte d'une IRA dépendent de l'étiologie. Le diagnostic est posé à partir du contexte clinique et du bilan biologique sanguin et urinaire. Parfois une ponction-biopsie rénale en urgence est nécessaire.

A. Diagnostic positif

- Diagnostic biologique : élévation simultanée de la créatininémie et de l'urémie.
- Elle peut s'accompagner d'une anurie (diurèse < 400 mL par jour).
- Affirmer le caractère aigu de l'insuffisance rénale :
  - anamnèse : notion d'insuffisance rénale antérieure ;
  - biologie : anémie normochrome normocytaire et hypocalcémie évoquent une insuffisance rénale chronique (IRC) ;
  - imagerie : une diminution de la taille des reins est en faveur d'une IRC.

B. Diagnostic étiologique

La recherche de la cause de l'IRA est très importante car c'est d'elle que va dépendre le traitement.

0 **Il faut systématiquement et en premier lieu rechercher une cause obstructive, qui relève d'un drainage urgent des urines.**

1. Éliminer une cause obstructive (urologique)

0 - Examen clinique : touchers pelviens (tumeur pelvienne) (*fig. 252-1 et 252-2*), **globe vésical.**

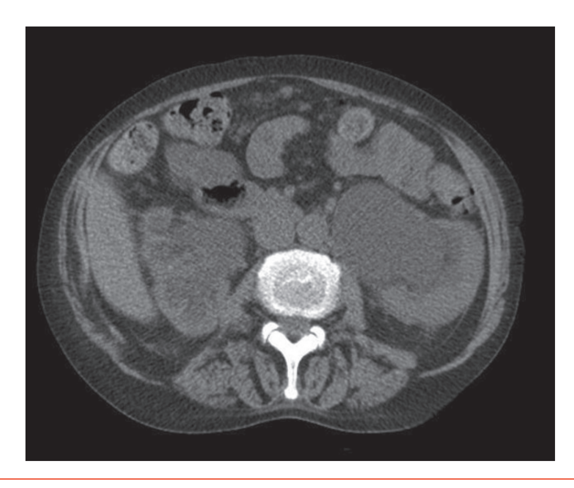


Fig. 252-1. Scanner abdominal non injecté montrant une dilatation bilatérale chez une patiente présentant un volumineux cancer utérin envahissant les deux uretères.
Noter la diminution de l'index corticorénal qui signe le caractère chronique de l'obstacle.



Fig. 252-2. Deux endoprothèses urétérales (sondes JJ) ont été mises en place par voie rétrograde chez une patiente avec une insuffisance rénale obstructive (séquelles radiques d'irradiation pelvienne).

- Échographie rénale en urgence : dilatation des cavités rénales qui signe un obstacle sous-vésical ou au niveau des deux uretères (*fig. 252-3*).

2. Rechercher une origine fonctionnelle

- Arguments cliniques :
  - signes de déshydratation extracellulaire : tachycardie, hypotension artérielle, pli cutané ;
  - état de choc ;
  - oligurie.
  - Arguments biologiques (*tableau 252-I*) : ces différents indices biologiques sont à interpréter avec prudence.
- Argument évolutif : amélioration de l'insuffisance rénale après correction de l'hypoperfusion rénale.

3. En faveur d'une IRA organique

L'IRA organique est due à l'atteinte d'un ou de plusieurs des éléments constitutifs du rein : glomérule, tubule, interstitium ou vaisseaux. Différents éléments cliniques et paracliniques peuvent orienter vers une de ces étiologies.

a) IRA d'origine glomérulaire

- Protéinurie importante.
- Hématurie macro ou microscopique.
- HTA et œdèmes périphériques.
- Infection ORL.
- Biologie : diminution du complément.

La suspicion d'une IRA d'origine glomérulaire impose la réalisation en urgence d'une ponction-biopsie rénale.

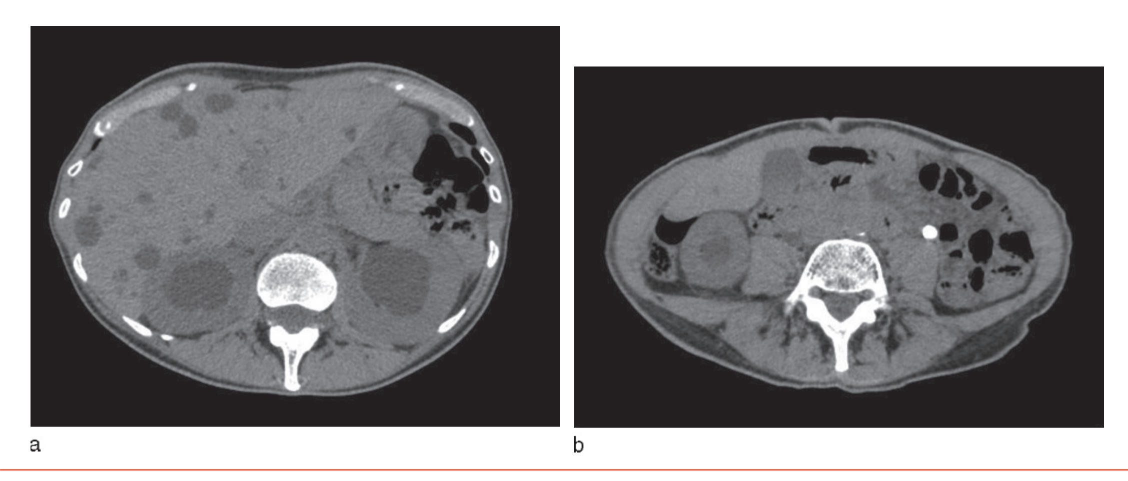


Fig. 252-3. Scanner abdominal non injecté montrant une dilatation bilatérale des cavités rénales du fait de calculs bilatéraux de l'uretère (a). Un des calculs est visible du côté gauche sur la deuxième image (b).

Tableau 252-I. Indices biologiques permettant de différencier IRA fonctionnelle et organique

Indice	IRA fonctionnelle	IRA organique
Densité urine	> 1 020	< 1 010
Osmolarité urinaire	> 500	< 350
Osmolarité urinaire/osmolarité plasmatique	> 1,3	< 1,1
U/P urée	> 8	< 3
U/P créatinine	> 40	< 20
Sodium urinaire (mmol/L)	< 20	> 40
Fraction éjection sodium (%)	< 1	> 1

b) IRA d'origine tubulaire

C'est la plus fréquente des IRA organiques, souvent appelée nécrose tubulaire aiguë ou tubulopathie :

- contexte clinique évocateur : après un geste chirurgical compliqué (période de bas débit peropératoire), rhabdomyolyse ;
- la diurèse est souvent conservée ;
- biologie sanguine et urinaire (*tableau 252-I*) ;
- la fonction rénale récupère en général en 3 semaines ;
- la ponction-biopsie rénale n'est pas nécessaire.

c) IRA d'origine interstitielle

- Contexte clinique : prise de médicaments, signes d'allergie (fièvre, arthralgies, éruption cutanée).
- Biologie : hyperéosinophilie et éosinophilurie.
- La ponction-biopsie rénale montre un infiltrat d'éosinophiles, de lymphocytes ou de polynucléaires.

d) IRA vasculaire

- Contexte évocateur : terrain vasculaire.
- Notion de cathétérisme artériel récent.

- Cardiopathie emboligène.
- HTA maligne.

II. PRONOSTIC : DÉPISTER LES COMPLICATIONS DE L'IRA

Il faut systématiquement rechercher les conséquences cliniques et biologiques de l'IRA qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital et qui nécessitent un traitement urgent.

A. Troubles hydroélectrolytiques

- **Hyperkaliémie :**
  - elle fait toute la gravité de l'IRA du fait des troubles du rythme cardiaque qu'elle entraîne ;
  - l'ECG doit être **systématique** et répété : ondes T amples, pointues et symétriques, élargissement du complexe QRS, bloc auriculoventriculaire ITEM 309 ; 0
- **Acidose métabolique :** à trou anionique conservé.
- **Rétention de déchets azotés (hyperurémie) :**
  - entraîne souvent des nausées, vomissements ;
  - biologie : augmentation de l'urée sanguine.
- **Hyperhydratation intracellulaire :**
  - prise de poids, nausées, syndrome confusionnel ;
  - hyponatrémie.
- **Hyperhydratation extracellulaire :**
  - clinique : HTA, dyspnée voire OAP ITEM 219 ;
  - biologie : hémodilution (hypoprotidémie, baisse de l'hématocrite).

B. Infections

Elles sont très fréquentes, favorisées par :

- l'immunodépression secondaire à l'IRA ;
- les portes d'entrée iatrogènes, notamment des cathéters centraux.

C. Complications cardiovasculaires ITEMS 130, 132, 219

- Insuffisance cardiaque aiguë par OAP cardiogénique.
- Troubles du rythme cardiaque secondaires à l'hyperkaliémie pouvant entraîner tachycardie puis fibrillation ventriculaire.
- Infarctus du myocarde.

III. ÉTIOLOGIES

A. IRA postrénale (ou obstructive ou urologique)

1. Obstacle sous-vésical

- Hypertrophie bénigne de la prostate (très fréquente).
- Cancer de la prostate.
- Tumeur pelvienne d'origine vésicale, utérine ou rectale.

2. Obstacle urétéral bilatéral ou unilatéral sur rein unique

- Intraluminal : calcul (fréquent), nécrose papillaire aiguë.

- Pariétal : tumeur urothéliale, tuberculose urogénitale, sténose radique, endométriose.
- Extrapariétal : fibrose rétropéritonéale, tumeur pelvienne localement avancée, adénopathies lomboaortiques compressives.

B. IRA prérénale (ou fonctionnelle)

1. Diminution du volume intravasculaire

- Choc hémorragique ITEM 200.
- Pertes rénales : diurétiques.
- Pertes cutanées : grand brûlé, exposition à la chaleur (personne âgée).
- Constitution d'un troisième secteur : après chirurgie abdominale, syndrome néphrotique, ascite.

2. Altération de la fonction cardiaque

- IDM.
- Tamponnade.
- Embolie pulmonaire massive.

3. Atteinte de la microcirculation rénale

Surtout d'origine médicamenteuse :

- inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
- anti-inflammatoires non stéroïdiens.

C. IRA organique

1. Glomérulaire

- Glomérulonéphrite aiguë postinfectieuse : contexte d'infection ORL ou cutanée.
- Glomérulonéphrite rapidement progressive endo ou extracapillaire : lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde, syndrome de Goodpasture ITEM 117.
- Glomérulonéphrite nécrosante : maladie de Wegener, polyangéite microscopique ITEM 253.

2. Tubulaire : nécrose tubulaire aiguë (NTA)

- **Ischémie rénale prolongée :** états de choc, quelle que soit leur origine.
- **Toxicité tubulaire directe :** d'origine **médicamenteuse** (aminosides, produit de contraste iodé, AINS, cisplatine, ciclosporine, tacrolimus).
- **Précipitation intratubulaire :**
  - myoglobine (lors d'une rhabdomyolyse) ;
  - hémoglobine (lors d'une hémolyse) ;
  - chaînes légères d'immunoglobuline (myélome) ;
  - médicaments : aciclovir, sulfamides, métothrexate, crixivan.

3. Atteinte interstitielle : néphrite interstitielle aiguë

- D'origine infectieuse : pyélonéphrite, leptospirose, fièvre hémorragique virale.
- D'origine immunoallergique : sulfamides, ampicilline, méthicilline, AINS, fluoroquinolones.

4. Atteinte vasculaire

- Infarctus rénal bilatéral : ACFA, endocardite infectieuse.

- Thrombose des veines rénales.
- Syndrome hémolytique et urémique.
- Microangiopathie thrombotique.

IV. CONDUITE À TENIR DEVANT UNE IRA

A. Établir le diagnostic et rechercher une étiologie

1. Interrogatoire

- Il doit étudier les **circonstances de survenue** de l'IRA et recenser les symptômes qui peuvent orienter vers une étiologie particulière :
  - hématurie ;
  - infection urinaire ;
  - infection cutanée ou ORL ;
  - terrain vasculaire ;
  - maladie systémique ;
  - cardiopathie emboligène ;
  - maladie lithiasique ;
  - troubles mictionnels obstructifs ;
  - antécédents de tumeur pelvienne.
- Il doit rechercher toute **prise médicamenteuse** inhabituelle.

2. Examen clinique

- État d'hydratation : déshydratation extracellulaire ou hyperhydratation intracellulaire.
- Recherche d'un globe vésical : masse sus-pubienne mate et douloureuse à la palpation. 0
- Apprécier la couleur des urines et faire une bandelette urinaire de débrouillage.

3. Bilan morphologique

- L'échographie rénale et vésicale est fondamentale pour mettre en évidence un obstacle . Elle peut au besoin être complétée par un scanner abdominopelvien. 0
- ECG : en cas d'hyperkaliémie. 0
- Radiographie pulmonaire : en cas de signes d'OAP.

4. Bilan biologique

- Sang :
  - ionogramme, urée, créatininémie, réserve alcaline ;
  - protidémie, uricémie, calcémie ;
  - NFS, plaquettes ;
  - bilan d'hémostase : TP, TCA ;
  - CRP.
- Urines :
  - ionogramme, urée, créatinine ;
  - ECBU ;
  - protéinurie sur une miction et sur 24 heures.

5. Ponction-biopsie rénale

Elle est discutée en cas d'IRA organique pour laquelle on suspecte une atteinte glomérulaire, vasculaire ou interstitielle.

B. Principes du traitement

Le traitement doit :

- corriger ou prévenir les troubles hydroélectrolytiques ;
- traiter la cause de l'IRA quand c'est possible ;
- recourir à l'épuration extrarénale en cas d'urgence en attendant la récupération de la fonction rénale.

1. Traitement symptomatique

- Traitement d'urgence de l'hyperkaliémie : gluconate de calcium, sérum glucosé, insuline, diurétiques ITEM 219.
- Apports hydrosodés adaptés à la volémie.
- Furosémide à forte dose en cas d'OAP.
- Sérum bicarbonaté en cas d'acidose métabolique sévère.
- Traitement antihypertenseur si besoin.

2. Épuration extrarénale

C'est l'hémodialyse par l'intermédiaire d'un cathéter veineux central (fémoral ou

O jugulaire). Elle doit être réalisée en urgence lorsque la situation l'exige :

- hyperkaliémie sévère ou non contrôlée par le traitement médical ;
- surcharge hydrosodée (OAP et/ou hyponatrémie) non contrôlée par les diurétiques ;
- acidose métabolique sévère (pH < 7,3) ;
- élévation de l'urée > 40 mmol/L.

3. Traitement étiologique

a) IRA obstructive

- Drainage des urines en amont de l'obstacle.
- Sonde vésicale ou cathéter sus-pubien en cas d'obstacle sous-vésical.
- Drainage des cavités rénales par sondes urétérales (voie rétrograde) ou sondes de néphrostomie percutanées (voie antégrade) en cas d'obstacle sus-trigonal.
- Il faut prendre garde au syndrome de levée d'obstacle.

b) IRA fonctionnelle

- Le traitement consiste à rétablir une perfusion rénale adéquate.
- Remplissage vasculaire.
- Support cardiaque (inotropes).

c) IRA organique

- Le traitement dépend entièrement de la cause de l'IRA organique :
  - traitement du foyer infectieux en cas de GNA postinfectieuse ;
  - corticothérapie voire échanges plasmatiques en cas de GNA rapidement progressive ;

– arrêt du médicament responsable en cas de toxicité tubulaire ou de néphrite interstitielle ;
– anticoagulation en cas d'infarctus rénal ou de thrombose veineuse ;
– traitement antihypertenseur en cas d'HTA maligne.

■ La nécrose tubulaire aiguë régresse en général spontanément en quelques semaines sous couvert d'un traitement symptomatique.

Fiche **Dernier tour**

Insuffisance rénale aiguë - Anurie

Diagnostiquer l'IRA

■ Diagnostic positif :
– multiples tableaux cliniques en fonction de l'étiologie ;
– anurie (diurèse < 400 mL par 24 h) fréquente mais pas systématique ;
– biologie : créatininémie et urémie élevées.

■ Affirmer le caractère aigu de l'IRA :
– absence d'insuffisance rénale préexistante ;
– biologie : calcémie normale, absence d'anémie ;
– reins de taille normale en échographie.

■ Recherche de signes de gravité :
– cliniques : HTA maligne, hyperhydratation cellulaire, OAP (RP ++) ;
– biologiques (importance du ionogramme sanguin) : hyperkaliémie (ECG ++) O, acidose métabolique, augmentation majeure de l'urée ;
– ces signes de gravité imposent un traitement médical d'urgence voire une épuration extrarénale.

Recherche d'une étiologie

■ Éliminer en premier lieu une obstruction O :
– clinique : troubles mictionnels, douleurs lombaires, maladie lithiasique ;
– examen : recherche un globe vésical O, touchers pelviens (tumeur), palpation des fosses lombaires ;
– échographie rénale en urgence O plus ou moins complétée par un scanner abdominopelvien : dilatation rénale et/ou globe vésical, peut préciser la nature de l'obstacle mais en général n'est pas injecté.

■ En faveur d'une cause prérénale :
– clinique : oligurie ou anurie, signes de déshydratation extracellulaire, état de choc ;
– ionogrammes sanguin et urinaire peuvent aider à différencier IRA fonctionnelle et organique.

■ En faveur d'une cause organique :
– clinique : œdèmes, protéinurie, hématurie macroscopique, HTA, infection cutanée ou ORL, prise médicamenteuse ++ ;
– en cas de suspicion d'IRA organique glomérulaire, discuter la PBR en urgence.

Traitement

■ Traitement symptomatique :
– correction des troubles hydroélectrolytiques ;
– diurétiques en cas de surcharge hydrosodée ;
– traitement antihypertenseur.

■ Épuration extrarénale en urgence O :
– hyperkaliémie non contrôlée ;
– OAP ne répondant pas aux diurétiques ;
– acidose sévère ;
– urée > 40 mmol/L.

■ Traitement étiologique :
– IRA obstructive : drainage des urines en amont de l'obstacle ;
– IRA prérénale : rétablir la perfusion rénale (remplissage, inotropes) ;
– IRA rénale : éviction de l'agent en cause en cas de toxicité, corticothérapie (glomérulonéphrites rapidement progressives), échanges plasmatiques, traitement d'un foyer infectieux cutané ou ORL (glomérulonéphrites postinfectieuses).

ITEM 259

Lithiase urinaire

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une lithiase urinaire.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 65 Bases neurophysiologiques et évaluation d'une douleur aiguë et chronique.
- ITEM 66 Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses.
- ITEM 93 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.
- ITEM 104 Septicémie.
- ITEM 200 État de choc.
- ITEM 247 Hypertrophie bénigne de la prostate.
- ITEM 315 Hématurie.

CONSENSUS 

- Comité Lithiase de l'Association française d'urologie (CLAFU). Conort P, Dore B, Saussine C. Recommandations pour la prise en charge urologique des calculs du rein et de l'uretère chez l'adulte. Prog Urol 2004; 14 : 1095–102 (www.urofrance.org).

POUR COMPRENDRE…

- La maladie lithiasique urinaire est très fréquente : 10 % de la population française.
- Le pic de fréquence survient entre 30 et 50 ans.
- Son impact est très important en termes de santé publique et sa prise en charge pèse lourdement sur les systèmes de santé des pays industrialisés.
- Elle peut se révéler selon plusieurs modes : le plus fréquent est la colique néphrétique, qui correspond à une obstruction urétérale par un calcul. Dans de nombreux cas, elle est asymptomatique et découverte de manière fortuite.
- La colique néphrétique est très fréquente : 1 % des admissions dans un service d'urgence.
- Sa prise en charge est bien codifiée : il faut traiter de façon efficace la douleur puis déterminer par les examens d'imagerie la taille et la localisation du calcul.

- Il faut se méfier des urgences gynécologiques, digestives et vasculaires qui peuvent simuler un tableau de colique néphrétique.
- O Les formes compliquées de colique néphrétique nécessitent un drainage chirurgical urgent des voies excrétrices.
- Plusieurs alternatives sont possibles pour traiter un calcul : surveillance, lithotritie extracorporelle, urétéroscopie, chirurgie percutanée.
- Les indications dépendent de la taille, de la localisation et de la nature du calcul.
- Le meilleur examen d'imagerie pour l'exploration de la maladie lithiasique est le scanner abdominal avec ou sans injection.
- Il y a 5 types de calculs : oxalate de calcium, phosphate de calcium, acide urique, struvite et cystine.
- La grande majorité (80 %) des calculs sont calciques.
- Les calculs d'acide urique peuvent être dissous par alcalinisation des urines.
- Un calcul doit systématiquement être analysé par spectrophotométrie à infrarouge.
- La maladie lithiasique est récidivante (50 % à 5 ans). Un bilan métabolique sanguin et urinaire doit être systématiquement prescrit à distance d'un événement lithiasique aigu pour dépister une anomalie favorisante et organiser les mesures de prévention.
- L'anomalie métabolique la plus fréquent est l'hypercalciurie isolée.
- La prévention consiste en des mesures diététiques (diurèse > 2 L/24 h) et éventuellement médicamenteuses.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

- La maladie lithiasique est fréquente : prévalence de 10 % en France.
- Son incidence augmente constamment.
- Les hommes sont plus concernés que les femmes (sex-ratio de 2/1).
- Le pic de fréquence se situe entre 30 et 50 ans.
- La maladie lithiasique est récidivante : le risque de récidive après un épisode lithiasique est de 50 % à 5 ans.
- La colique néphrétique représente environ 1 % des admissions dans les services d'urgence.
- L'impact économique de la maladie lithiasique dans les pays industrialisés est très important.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Comment se forment les calculs ?

- Le mécanisme est imparfaitement compris. Les patients lithiasiques présentent une sursaturation urinaire en sels minéraux. Lorsque ces sels ne sont plus solubles, ils peuvent cristalliser et s'agglomérer pour former un calcul.
- Les études épidémiologiques ont mis en évidence un certain nombre de facteurs de risque associés à la maladie lithiasique :
  - **facteurs alimentaires :** consommation importante de protéines animales, de sel, d'aliments riches en oxalate (chocolat, thé, rhubarbe), de purines (viandes, abats, charcuterie) et de sucres rapides ;
  - **insuffisance d'apports liquidiens**.

- On retrouve des **antécédents familiaux** dans 40 % des cas mais la transmission génétique n'est pas clairement établie (on hérite souvent des mauvaises habitudes alimentaires des parents).

B. Composition des calculs

- Leur composition est mixte le plus souvent.
- La grande majorité des calculs (85 %) contiennent du calcium.
- Par ordre de fréquence décroissante, on retrouve :
  - les calculs d'oxalate de calcium : 60 % des calculs du rein et de l'uretère. Il en existe deux types : l'oxalate de calcium monohydraté *(whewellite)* et dihydraté *(weddellite)*;
  - les calculs de phosphate de calcium (carbapatite, brushite) : 30 % des calculs;
  - les calculs d'acide urique : 10 % des calculs. Ils sont radiotransparents (c'est-à-dire non visibles sur l'ASP). Ils sont favorisés par l'acidité urinaire et surviennent fréquemment chez des patients obèses dans le cadre d'un syndrome métabolique. Ils s'accompagnent souvent d'une hyperuricémie et/ou d'une hyperuricosurie;
  - le calcul infectieux de struvite (ou phospho-ammoniaco-magnésien) est engendré par des infections à germes uréasiques *(Proteus mirabilis)*. Il peut grossir rapidement et constituer un calcul coralliforme;
  - les calculs de cystine (2 %) sont dus à une maladie génétique autosomique dominante qui diminue la réabsorption tubulaire de cystine. Ils exposent les patients à de fréquentes récidives qui peuvent altérer la fonction rénale.
- Certains médicaments peuvent entraîner la formation de calculs. Le principal médicament est l'indinavir, utilisé dans le traitement de l'infection par le VIH.

C. Facteurs anatomiques favorisants

Un certain nombre d'anomalies anatomiques favorisent la stase urinaire et augmentent le risque de calcul :

- ectasie canaliculaire précalicielle (maladie de Cacchi-Ricci) : dilatation congénitale des tubes collecteurs prépapillaires;
- syndrome de la jonction pyélo-urétérale;
- diverticules caliciels rénaux;
- rein en fer à cheval;
- urétérocèles et méga-uretères congénitaux.

III. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE DE LA MALADIE LITHIASIQUE

- La présentation la plus classique est la colique néphrétique. Elle est due à une obstruction aiguë par un calcul qui a migré dans l'uretère. Elle correspond à la mise en tension brutale des cavités et de la capsule rénale.
- Le calcul n'est qu'une cause (la plus fréquente) de colique néphrétique parmi d'autres.

■ La maladie lithiasique peut aussi fréquemment se présenter sous d'autres tableaux moins « parlants » que la colique néphrétique (asymptomatique, douleurs lombaires atypiques, infection urinaire ou bactériurie asymptomatique).

A. Colique néphrétique simple

1. Circonstances favorisantes

■ Saison chaude.

■ Long voyage.

■ Immobilisation prolongée.

■ Trajet en voiture.

2. Antécédents

Il faut rechercher et préciser les antécédents personnels de maladie lithiasique qui sont très fréquents :

■ âge de début ;

■ nature de la maladie lithiasique ;

■ nombre de calculs expulsés ;

■ nombre d'interventions chirurgicales ;

■ traitement préventif éventuel.

3. Douleur

■ Elle est typique :

– début brutal ;

– unilatérale, de siège lombaire ;

– irradiation descendante aux organes génitaux externes ;

– très intense ;

– évoluant par accès paroxystiques ;

– souvent accompagnée d'agitation, de nausées, vomissements, arrêt des gaz (par iléus réflexe).

■ Il peut exister des troubles mictionnels irritatifs lorsque le calcul est en position juxtavésicale : pollakiurie, brûlures mictionnelles, impériosités.

■ L'hématurie macroscopique est rare (en général, « un calcul ne saigne pas ») mais l'hématurie microscopique recherchée à la bandelette est quasi permanente ITEM 315.

4. Examen clinique

■ Il est très important et doit être réalisé avec soin car c'est lui qui permettra de différencier une colique néphrétique (qui est un diagnostic très fréquemment évoqué) d'une urgence chirurgicale digestive (appendicite, péritonite), gynécologique (grossesse extra-utérine, torsion d'annexe) ou vasculaire (fissuration d'anévrysme).

■ L'abdomen est souple (pas de défense), parfois météorisé.

■ La fosse lombaire concernée est douloureuse à la palpation et à l'ébranlement.

■ Il n'y a pas de fièvre.

O ■ <u>Les touchers pelviens doivent être systématiques, notamment chez la femme, pour écarter une urgence gynécologique</u>.

- La bandelette urinaire montre une hématurie microscopique et éventuellement une leucocyturie.

5. Examens complémentaires

Les examens complémentaires ont deux objectifs :

- affirmer le diagnostic de colique néphrétique ;
- faire la différence avec des pathologies urgentes non urologiques.

a) Imagerie

- Il y a deux possibilités en fonction des disponibilités et du plateau technique : le couple ASP-échographie de l'appareil urinaire et le scanner abdominal spiralé non injecté.
- L'association ASP-échographie est la plus classique et dans beaucoup d'établissements la plus simple à obtenir.
- L'**ASP** (fait couché et de face) peut montrer :
  - une opacité calcique présente en regard de l'aire rénale ou du trajet urétéral ;
  - un iléus réflexe ;
  - tous les calculs ne sont pas visibles sur l'ASP : soit parce qu'ils sont radio-transparents, soit parce qu'ils sont de petite taille ou encore s'ils se projettent sur les parties osseuses ;
  - on voit fréquemment des opacités pelviennes rondes et régulières, avec un centre clair, qui correspondent à des phlébolithes et qui peuvent facilement être prises pour des calculs.
- L'**échographie rénale et vésicale** montre :
  - une dilatation unilatérale des cavités rénales et de l'uretère ;
  - elle peut identifier un calcul (structure hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur) lorsqu'il est situé dans la partie initiale ou distale de l'uretère ;
  - parfois (notamment au début de la crise), la dilatation peut être absente.
- Le **scanner abdominal** sans injection est devenu l'examen de référence :
  - sensibilité de 98 % et spécificité de 96 % ;
  - il visualise tous les types de calculs, y compris ceux qui sont radio-transparents ;
  - le calcul apparaît comme une image hyperintense. La paroi urétérale qui l'entoure est œdématiée (anneau périlithiasique ou *rim sign*) ;
  - il oriente sur la nature du calcul (les calculs d'acide urique ont une densité < 500 UH) ;
  - il montre des signes indirects d'obstruction : dilatation des cavités rénales et/ou de l'uretère, infiltration de la graisse périrénale *(stranding)* ;
  - en l'absence de calcul, il explore le reste de la cavité abdominopelvienne à la recherche d'une pathologie non urologique.
- L'**urographie intraveineuse** n'est plus réalisée en urgence.

b) Bilan biologique

Il doit rester simple et limité :

- ECBU si la bandelette urinaire montre des signes d'infection ;
- créatininémie ;

- NFS et CRP en cas de fièvre ;
- bilan d'hémostase et groupe sanguin si une intervention est envisagée en urgence.

B. Colique néphrétique compliquée

Une colique néphrétique est dite compliquée dans trois situations :

- en cas de fièvre : c'est la pyélonéphrite obstructive ;
- en cas d'anurie ;
- lorsqu'elle est hyperalgique.

1. Colique néphrétique fébrile ou PNA obstructive

- Elle est grave car elle peut se compliquer de **choc septique** ITEMS 93, 104, 200 et menacer le pronostic vital.
- C'est une urgence chirurgicale qui impose :
  - de faire des prélèvements bactériologiques (ECBU, hémocultures) ;
  - de démarrer rapidement une double antibiothérapie probabiliste qui sera secondairement adaptée à l'antibiogramme ;
  - de contacter l'urologue pour drainer les urines infectées en urgence par voie rétrograde (sonde urétérale) ou antégrade (néphrostomie percutanée).

O

2. Colique néphrétique anurique

- Elle peut se voir dans deux situations :
  - obstruction lithiasique sur un rein unique (connu ou pas) ;
  - calculs bilatéraux dans le cadre d'une maladie lithiasique active (lithiase urique ou de cystine, maladie de Cacchi-Ricci). Elle est plus rare.
- Il s'agit là aussi d'une urgence chirurgicale nécessitant un drainage en urgence par voie rétrograde ou antégrade.

3. Colique néphrétique hyperalgique

Parfois, malgré un traitement antalgique bien conduit, des douleurs intenses persistent et justifient la mise en place d'une endoprothèse urétérale (sonde JJ).

C. Formes cliniques et diagnostics différentiels

1. Colique néphrétique de présentation atypique

- Parfois, la douleur peut prédominer en fosse iliaque ou dans le flanc, évoquant plus une pathologie abdominale ou gynécologique.
- Les signes digestifs peuvent être prononcés et peuvent en imposer pour un syndrome occlusif ou une urgence chirurgicale abdominale.
- L'interrogatoire et l'examen clinique (notamment la bandelette urinaire) sont essentiels.

2. Pathologies non urinaires mimant une colique néphrétique

- Les urgences gynécologiques : grossesse extra-utérine, torsion d'annexe, salpingite. Il faut systématiquement faire un toucher vaginal et demander un dosage des bêta-HCG au moindre doute.

O

- La fissuration d'anévrysme : il faut se méfier d'un diagnostic hâtif de colique néphrétique chez une personne âgée, notamment en l'absence d'antécédents

lithiasiques. Des calcifications vasculaires sur l'ASP peuvent facilement être prises pour des calculs. Le scanner abdominal lèvera le doute.

3. Pathologies rénales non lithiasiques

- Syndrome de la jonction pyélo-urétérale : dilatation des cavités rénales au scanner sans calcul.
- Infarctus rénal : contexte de maladie emboligène. Le scanner doit être injecté et peut montrer une zone d'infarcissement parenchymateuse.
- Nécrose papillaire : classique chez le diabétique mais rarement rencontrée.

D. Colique néphrétique chez la femme enceinte

- C'est une situation fréquente car la grossesse s'accompagne d'une hypercalciurie physiologique et d'une dilatation des voies excrétrices (notamment à droite).
- Il n'y a pas toujours de calcul.
- L'examen le plus simple est l'échographie rénale et vésicale. En cas de doute sur l'obstacle, on peut demander une IRM de l'appareil urinaire.
- Les AINS sont à éviter, surtout au 3e trimestre. On utilisera des antalgiques simples (paracétamol) et des antispasmodiques.
- Si les douleurs persistent, on peut envisager un drainage des cavités rénales en limitant au maximum l'usage de la fluoroscopie en salle d'opération.
- Si un calcul est présent, il sera traité après la grossesse.

E. Autres modes de présentation de la maladie lithiasique

1. Circonstances de découverte

- De très nombreux calculs de toute taille sont asymptomatiques et découverts de manière fortuite lors d'un examen d'imagerie abdominale.
- Ils peuvent entraîner des douleurs lombaires atypiques.
- La maladie lithiasique peut aussi se révéler par des infections urinaires fébriles, notamment en cas de calcul coralliforme.

2. Examens complémentaires

a) Imagerie

Le meilleur examen est le scanner abdominal :

- il renseigne sur le nombre, la taille et la localisation des calculs ;
- il indique la densité, qui oriente vers un type particulier (< 500 UH : plutôt acide urique ; > 500 UH : plutôt calcique) ;
- il permet de planifier au mieux le traitement.

b) Bilan métabolique

- Lorsque l'on découvre une maladie lithiasique, la première étape de la prise en charge est le traitement du ou des calculs.
- Une fois le calcul traité et l'épisode aigu terminé, il faut faire un bilan métabolique sanguin et urinaire de façon à identifier une anomalie susceptible de favoriser la récidive lithiasique.
- Autant que possible, le calcul doit être récupéré et être analysé par spectrophotométrie infrarouge (SPIR).

- Un bilan sanguin et urinaire de base est recommandé dès le premier épisode lithiasique (*tableau 259-I*).
- L'anomalie la plus fréquemment retrouvée est l'hypercalciurie idiopathique.
- En cas d'anomalie, des explorations du métabolisme phosphocalcique plus poussées peuvent être réalisées en milieu spécialisé.

Tableau 259-I a. Prescription d'un premier bilan sanguin et urinaire, à la recherche d'une anomalie métabolique

Dosages sanguins	calcémie, uricémie et créatininémie, glycémie à jeûn
Examen des urines des 24 heures	volume, natriurèse, urée et créatinine, calciurie, acide urique
Mesure sur urines fraîches	pH, densité, Bandelette (leuco, sang, nitrite)

Tableau 259-I b. Bilan étiologique plus étendu en cas de calculs récidivants

Dosages sanguins	calcémie, phosphorémie, ionogramme, urée et créatinine, bicarbonates, magnésium, acide urique et glycémie à jeun
Examen des urines des 24 heures	volume, natriurèse, calciurie, urée et créatinine, acide urique, voire citraturie
Mesure sur urines fraîches	pH, densité, Bandelette (leuco, sang, nitrite)

IV. PRINCIPES DU TRAITEMENT DE LA MALADIE LITHIASIQUE

La prise en charge thérapeutique de la maladie lithiasique est médicale et chirurgicale.

A. Traitement médical

1. Colique néphrétique simple

- C'est le traitement de la douleur ITEM 65. Le calcul est traité secondairement.
- C'est une urgence médicale.
- Il n'y a pas lieu de prescrire une restriction hydrique.
- Les anti-inflammatoires sont les plus efficaces et recommandés en première ligne ITEM 66 : kétoprofène, 100 mg IV 3 fois par jour.
- Les antispasmodiques ne sont pas recommandés.
- En fonction de la douleur, des antalgiques simples (paracétamol) ou morphiniques peuvent être prescrits en association avec les AINS.

2. Colique néphrétique fébrile

Elle nécessite une double antibiothérapie probabiliste et d'éventuelles mesures de réanimation en cas de choc septique.

3. Traitement médical de fond de la maladie lithiasique

- Il a pour but de diminuer le risque de récidive.
- Il dépend de la nature du calcul et des résultats du bilan métabolique.
- Dans tous les cas, on recommande d'obtenir une diurèse supérieure à deux litres par jour. Certaines eaux alcalinisantes (Vichy®) sont recommandées en cas de lithiase urique.

- D'autres règles diététiques sont recommandées :
  - limitation des apports sodés ;
  - limitation des apports en protéines animales et purines ;
  - pas de restriction des apports calciques (800 mg à 1 g par jour) ;
  - limitation des aliments riches en oxalate (thé, chocolat, rhubarbe…).
- Traitements médicamenteux :
  - allopurinol : lithiase urique associée à une hyperuricémie ou hyperuricosurie ;
  - citrate de potassium : lithiase calcique avec hypercalciurie, lithiase urique ou de cystine ;
  - diurétiques thiazidiques en cas d'hypercalciurie.

4. Surveillance

- En cas de colique néphrétique due à un petit calcul, la surveillance rapprochée (examen clinique et échographie toutes les 2 semaines) peut être proposée car de nombreux calculs s'évacuent spontanément.
- Certains traitements (alphabloquants, inhibiteurs calciques) peuvent être prescrits pour faciliter l'expulsion mais leur efficacité est discutée.
- Enfin, de petits calculs du rein (< 5 mm) asymptomatiques peuvent être surveillés de façon annuelle car ils peuvent rester stables pendant des années.

B. Traitement chirurgical

1. Drainage des cavités rénales

- Il est réalisé en urgence en cas de colique néphrétique compliquée.
- Deux techniques sont possibles, qui sont affaire d'école :
  - par voie rétrograde : sonde urétérale ou sonde JJ ;
  - par voie antégrade : néphrostomie percutanée.
- Le calcul est traité à distance une fois la situation aiguë résolue.

2. Traitement chirurgical du calcul

Il existe différentes méthodes :

- **lithotritie extracoporelle (LEC) :**
  - technique simple et non invasive ;
  - des ondes de choc produites par un lithotripteur sont dirigées sur le calcul pour le fragmenter ;
  - indiquée en cas de calcul caliciel inférieur ou pyélique de moins de 2 cm et pour tous les calculs urétéraux (*fig. 259-1 et 259-2*) ;
  - contre-indiquée en cas de grossesse ;
- **urétéroscopie :**
  - traitement par voie rétrograde avec un endoscope (souple ou rigide) des calculs du rein et de l'uretère qui peuvent être vaporisés par un lithotripteur ou un laser ;
  - nécessite une anesthésie générale ;
  - indiquée pour tous les calculs de l'uretère et pour les calculs du rein de moins de 2 cm ;
  - donne de très bons résultats avec une morbidité faible ;



Fig. 259-1. Reconstruction frontale d'un scanner abdominal non injecté montrant un calcul de l'uretère lombaire droit.



Fig. 259-2. Scanner abdominal non injecté montrant un calcul du calice inférieur gauche.

- **néphrolithotomie percutanée :**
  - technique qui vise à ponctionner les cavités rénales et à créer un tunnel à travers lequel on introduit un endoscope pour fragmenter et extraire les calculs ;
  - réservée aux calculs du rein volumineux (> 2 cm) et coralliformes (*fig. 259-3 et 259-4*) ;
  - technique très efficace mais dont la morbidité (saignement) est supérieure à celle de la LEC et de l'urétéroscopie.



Fig. 259-3. Volumineux calcul coralliforme associé à un calcul moulant l'uretère pelvien. Un fragment lithiasique détaché dans la vessie est aussi visible.

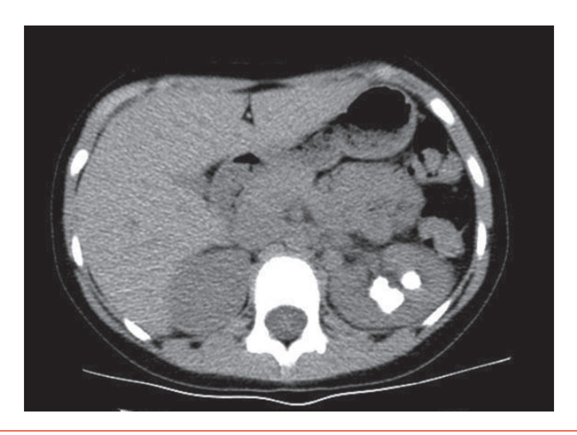


Fig. 259-4. Calcul coralliforme du rein gauche visible sur un scanner abdominal non injecté.

V. LITHIASE VÉSICALE

- Elle est rare.
- Les calculs de la vessie se développent dans deux situations :
  - en cas de mauvaise vidange vésicale (patient âgé avec un adénome de prostate) ITEM 247 ;
  - en cas de corps étranger (sonde vésicale).
- Le traitement est chirurgical par lithotritie endovésicale ou ablation chirurgicale si le calcul est volumineux.
- Il faut dans le même temps traiter la cause du calcul :
  - résection d'un adénome prostatique ;
  - ablation d'un corps étranger.

Fiche **Dernier tour**

Lithiase urinaire

Épidémiologie

- Maladie très fréquente : 10 % de la population française.
- Risque de récidive élevé.
- Cinq types de calculs : oxalate de calcium, phosphate de calcium, acide urique, struvite (infectieux) et cystine.

Circonstances de découverte

- Asymptomatique : examens d'imagerie demandés pour d'autres raisons.
- Infection urinaire fébrile ou pas.
- Douleur lombaire atypique.
- Colique néphrétique : mise en tension des cavités excrétrices du fait d'un calcul bloqué dans l'uretère (*fig. 259-5*).

Examens complémentaires

- **Diagnostic positif :**
  - scanner abdominopelvien sans ou avec injection : nombre, localisation, taille et aspect des calculs. Pose le diagnostic et permet de planifier le traitement ;
  - alternative : ASP et échographie rénale et vésicale. Plus faciles d'accès mais moins précis.
- **Diagnostic étiologique** = bilan métabolique sanguin et urinaire pour rechercher une anomalie favorisante :
  - calcémie, glycémie, uricémie, créatininémie ;
  - urines des 24 heures : calcium, sodium, créatinine, pH, acide urique.

Principes du traitement (*fig. 259-6*)

- **Traitement de la colique néphrétique :**
  - traitement de la douleur : AINS par voie IV, paracétamol, morphine SC ou IV si besoin ;



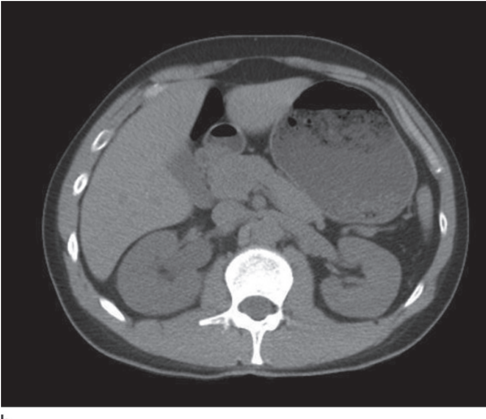


Fig. 259-5. Scanner abdominal spiralé non injecté montrant un calcul de l'uretère pelvien droit (a) avec une dilatation des cavités rénales sus-jacentes (b).

Fiche Dernier tour

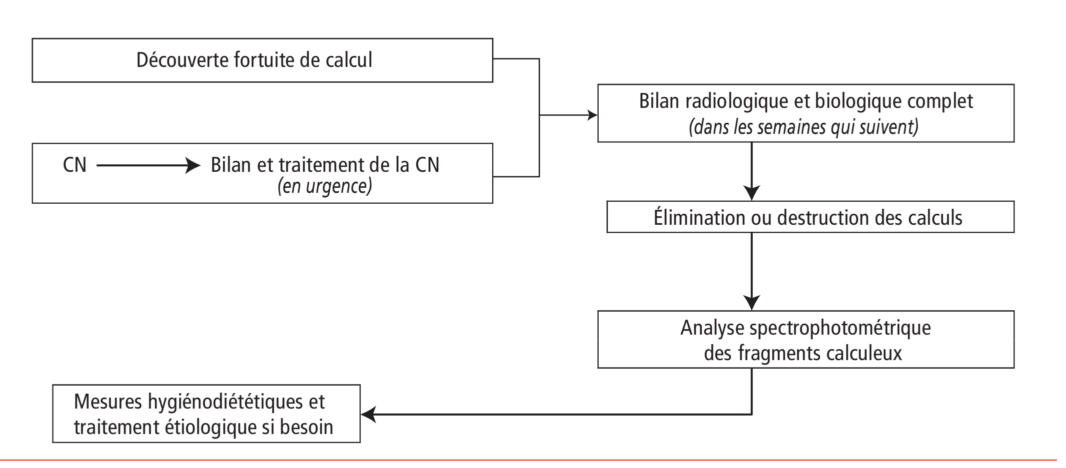


Fig. 259-6.

- antibiothérapie IV en cas de colique néphrétique fébrile ;
- drainage des cavités rénales (rétrograde ou antégrade) en cas de colique néphrétique compliquée **O** (fébrile, anurique, hyperalgique).

■ Traitement du calcul :
- à distance de l'épisode aigu ;
- en fonction de la taille et de la localisation du calcul :
  - surveillance (calculs < 5 mm de l'uretère ou du rein) ;
  - lithotritie extracorporelle : calculs de l'uretère et du rein < 20 mm ;
  - urétéroscopie : calculs de l'uretère et du rein < 20 mm ;
  - néphrolithotomie percutanée : calculs coralliformes ou calculs du rein volumineux (> 20 mm).

■ **Prévention des récidives :**
- règles diététiques : diurèse > 2 L/24 h, diminution apports sodés, limitation protéines animales ;
- alcalinisation des urines (eau de Vichy®) en cas de calcul d'acide urique ;
- traitement médicamenteux :
  - diurétiques thiazidiques en cas d'hypercalciurie ;
  - allopurinol en cas d'hyperuricémie et/ou d'hyperuricosurie.

This page intentionally left blank

ITEM 272

Pathologies génitoscrotales chez le garçon et l'homme

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

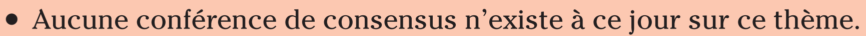
OBJECTIFS

- Diagnostiquer un phimosis, une torsion du cordon spermatique, une hydrocèle, une cryptorchidie.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 29 Stérilité du couple : conduite de la première consultation.
- ITEM 33 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantile.
- ITEM 89 Infections génitales de l'homme. Écoulement urétral.
- ITEM 138 Cancer : épidémiologie, cancérogenèse, développement tumoral, classification.
- ITEM 139 Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers.
- ITEM 160 Tumeurs du testicule.
- ITEM 195 Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 245 Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte.
- ITEM 330 Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte.

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

Points clés

- Parmi les pathologies génitoscrotales chez le garçon et chez l'homme, il existe plusieurs urgences chirurgicales : la torsion du cordon spermatique, la torsion de testicule intra-abdominal, pouvant simuler une appendicite aiguë, la hernie inguinale étranglée associée ou non à une hydrocèle, le paraphimosis et le traumatisme testiculaire avec rupture de l'albuginée testiculaire.

- Dans les paragraphes suivants, vous trouverez les descriptions de ces pathologies génitoscrotales et de ces urgences. Mais chez l'enfant, en dehors des urgences, il faut retenir la notion d'évolutivité de ces anomalies qui peuvent disparaître lors de la première année de vie.

Chiffres clés

- Phimosis : essai de décalottage doux et atraumatique dans le bain à partir de 12–18 mois. Si le phimosis persiste au-delà de 4–5 ans, on peut envisager une libération d'adhérences sous anesthésie locale, une plastie de prépuce ou une circoncision.
- Hydrocèle vaginale de l'enfant = communicante : attendre après l'âge de 1 an (fermeture spontanée du canal) en l'absence de hernie pour le traitement chirurgical.
- Cryptorchidie : incidence des testicules non descendus à la naissance = 10 % (30 % chez les prématurés). La moitié des cas se corrigent spontanément après un mois de vie, 75 % dans les 4 mois et la majorité avant 1 an. Il ne faut pas essayer de traiter avant l'âge de 1 an. L'incidence de la cryptorchidie chez l'adulte est de 0,8 %. Une hernie inguinale peut s'associer dans 25 % des cas.

I. TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

- Une douleur scrotale aiguë unilatérale isolée chez un enfant ou un adolescent est une torsion du cordon spermatique jusqu'à preuve chirurgicale du contraire.

O

- **Il s'agit d'une urgence chirurgicale** («mieux vaut une scrototomie blanche qu'un testicule noir»).

A. Diagnostic

Le diagnostic est clinique.

1. Forme typique

- Il s'agit d'une douleur **brusque**, **unilatérale** d'une bourse chez le grand enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune. Il n'y a pas normalement de circonstance déclenchante (sport ou traumatisme).
- L'irradiation se fait vers la région inguinale, le long du cordon spermatique. La douleur est typiquement intense, vive, continue et peut empêcher la marche, voire l'examen clinique.
- Des nausées et vomissements peuvent parfois s'y associer.

2. Examen clinique (bilatéral et comparatif)

- Les signes sont unilatéraux. La bourse est augmentée de volume, parfois inflammatoire.
- Le testicule est ascensionné, voire rétracté à l'anneau. La douleur n'est pas atténuée par la surélévation du testicule.
- L'abolition du réflexe crémastérien est fréquente.
- Le(s) tour(s) de spire sont parfois palpables.
- Dans les formes avancées, nécrotiques, le scrotum peut être inflammatoire.

3. Signes négatifs

- Apyrexie, pas de brûlures mictionnelles, pas d'écoulement urétral.
- Il n'existe pas de notion de parotidite récente.
- La bandelette urinaire est négative, la prostate indolore au TR.
- L'abdomen est souple à la palpation. Les orifices herniaires sont libres. Le testicule est souple à la palpation. Le testicule controlatéral est normal.

4. Examens complémentaires

- **Aucun examen complémentaire ne peut éliminer formellement le diagnostic de torsion du cordon spermatique.**
- **Aucun examen ne doit retarder l'exploration chirurgicale en cas de suspicion de torsion du cordon spermatique.**
- **En cas de doute, toute bourse douloureuse doit être explorée.** 0

5. Évolution

- En l'absence d'intervention, la nécrose s'installe, les douleurs s'atténuent, la bourse augmente de volume et devient inflammatoire avec œdème et hydrocèle.
- Il peut y avoir une fébricule ou une fièvre et le diagnostic différentiel avec une épididymite est plus difficile. Mais il n'y a pas de signes en faveur d'une infection urinaire.
- L'exploration chirurgicale doit avoir lieu au moindre doute.

6. Diagnostics différentiels

- **Torsion d'hydatide sessile pédiculée :** reliquat embryonnaire au sommet du testicule. Elle se voit en transillumination de la bourse (noyau opaque bleuté). La douleur est moins vive que dans la torsion, localisée au pôle supérieur du testicule. Le réflexe crémastérien est présent. L'exploration chirurgicale est préférable car le diagnostic n'est certain qu'à bourse ouverte.
- **Hernie inguinale étranglée :** se rencontre surtout chez le nourrisson. Signes digestifs d'occlusion associés. Il s'agit d'une urgence chirurgicale, mais la voie d'abord sera inguinale.
- **Hémorragie intratumorale d'une tumeur du testicule :** chez l'adulte jeune. En cas de doute, l'abord chirurgical se fait par voie inguinale avec clampage premier du cordon. Il faut prévenir le patient du risque d'orchidectomie.
- **Appendicite aiguë :** notamment en cas de testicule non descendu.
- **Traumatisme testiculaire.**
- **Épididymite aiguë :** pas chez le jeune enfant. Contexte d'urétrite, début plus progressif, écoulement urétral, urines purulentes, brûlures mictionnelles et urétrales, testicule indolore, épididyme douloureux, fièvre, parfois prostatite au TR. La BU peut être négative. **Ne pas confondre un tour de spire avec l'épididyme !**
- **Orchite isolée** ITEM 89 : orchite ourlienne. Chez l'enfant, notion de contage (oreillons), exploration chirurgicale au moindre doute.
- **Colique néphrétique** ITEM 195 : irradiation scrotale de la douleur.

■ **Purpura rhumatoïde** ITEM 330 : il peut se révéler par une localisation testiculaire unilatérale.

B. Prise en charge

■ Il s'agit d'une **urgence chirurgicale** : au-delà de 6 h, il y a un risque de nécrose irréversible.

■ **Prévenir avant l'anesthésie le patient et les parents du risque d'orchidectomie (et le consigner dans le dossier).**

O ■ **Obtenir l'autorisation parentale d'opérer s'il s'agit d'un mineur.**

■ Le protocole opératoire est le suivant :
– incision par voie scrotale (scrototomie). Ouverture de la vaginale testiculaire. Prélèvements bactériologiques en cas d'hydrocèle réactionnelle ;
– extériorisation du testicule. Détorsion le cas échéant du cordon spermatique ;
– examen de la viabilité après détorsion en trempant le testicule dans du sérum tiède :
  • si viable : conservation et fixation au raphé médian (orchidopexie). L'orchidopexie controlatérale peut être faite dans le même temps ou dans un second temps ;
  • si non viable : orchidectomie et examen anatomopathologique. Dans un second temps, on pourra pratiquer une orchidopexie controlatérale et l'implantation d'une prothèse testiculaire homolatérale si le patient le désire. Pas d'implantation de prothèse dans le même temps (tissu inflammatoire avec risque infectieux trop important).

II. PHIMOSIS

A. Définition

■ Le phimosis correspond à un orifice du prépuce trop étroit, fibreux, empêchant quand il est serré le patient de se décalotter. Il est physiologique chez le nourrisson en raison d'adhérences prépuciales.

■ Il peut aussi correspondre à une sténose modérée du bord libre du prépuce, entraînant une striction de la verge en érection.

■ Le phimosis peut être associé à une brièveté du frein du prépuce qui doit être systématiquement recherchée. Elle se traduit par une douleur à la face ventrale du gland lors des rapports et une incurvation ventrale du gland en érection.

B. Diagnostic différentiel

Il ne faut pas confondre le phimosis avec :

■ les **adhérences prépuciales** ITEM 33 :
– elles sont physiologiques chez le garçon et empêchent le décalottage. Il ne faut pas forcer le décalottage et savoir attendre qu'il se fasse naturellement ;
– pour lever ces adhérences, la mère peut, à partir de 12-18 mois, faire un décalottage doux et atraumatique dans le bain. Si le phimosis persiste au-delà de

4–5 ans, on peut envisager une libération d'adhérences sous anesthésie locale, une plastie de prépuce ou une circoncision ;

– en cas de surinfection du smegma sous-jacent (balanoposthite), il faut faire des bains de verge antiseptiques durant 2 semaines et, ensuite, faire une libération d'adhérences sous anesthésie locale ;

- le **paraphimosis** :

– il s'agit d'une **urgence**. Il correspond à un œdème du prépuce et du gland entraîné par la striction de l'anneau du phimosis bloqué dans le sillon balano-prépucial (obstacle au retour veineux) après un décalottage avec recalottage impossible (enfant ou premier rapport chez le non-circoncis) ou non fait (patient sondé) ; O

– l'évolution spontanée se fait vers la nécrose du prépuce et du gland par obstacle au flux artériel ;

– il faut toujours recalotter un patient non circoncis après un sondage urinaire !

– il ne faut pas décalotter intempestivement un garçon qui ne l'a jamais été ;

– le traitement est la réduction manuelle en urgence sous anesthésie locale. Index et majeur de chaque main ramènent l'anneau scléreux du phimosis par-dessus le gland tandis que les pouces pressent le prépuce et le gland pour diminuer l'œdème et faciliter cette réduction ;

– en cas d'échec, une incision chirurgicale de l'anneau de striction, voire une circoncision en urgence peuvent être nécessaires.

C. Traitement du phimosis

- **Médical :** il est plus particulièrement destiné à l'enfant, chez qui l'application d'un corticoïde en topique peut surseoir à l'intervention.
- **Chirurgical** :

– c'est le mode de traitement principal, notamment en cas de suspicion de lésion prépuciale comme le lichen scléroatrophique, considéré comme précancéreux ;

– il peut se faire avec conservation du prépuce (plastie de prépuce) ou sans conservation (posthectomie, équivalent de la circoncision).

III. HYDROCÈLE VAGINALE

A. Rappel embryologique

- Lors du premier trimestre de grossesse, le testicule migre de la région lombaire vers le scrotum, passant au travers du canal inguinal. Il entraîne avec lui une expansion du péritoine pariétal, qui forme le canal péritonéovaginal. Ce dernier s'occlut normalement durant la première année de vie, isolant ainsi deux cavités virtuelles : la vaginale testiculaire et le péritoine.

- La vaginale testiculaire est une séreuse composée d'un feuillet pariétal, recouvrant la face interne de la paroi scrotale, et d'un feuillet viscéral recouvrant l'albuginée testiculaire.

B. Définitions

1. Chez l'adulte

- L'hydrocèle est une collection liquidienne péritesticulaire et intravaginale. Elle est le plus souvent idiopathique et son volume peut être fluctuant dans le temps.
- Elle est due à une sécrétion excessive d'un exsudat par la muqueuse de la vaginale, qui se collecte dans la cavité vaginale, non communicante.
- Elle peut aussi être réactionnelle : post-traumatique, associée à une épididymite, à une torsion du cordon spermatique, à un cancer testiculaire.
- Elle peut être isolée ou apparaître dans un contexte d'anasarque.

2. Chez l'enfant

Elle peut avoir la même forme que chez l'adulte, mais il existe une forme spécifique par non-fermeture du canal péritonéovaginal : l'hydrocèle communicante.

C. Diagnostic

- Il est clinique. L'hydrocèle se caractérise par un scrotum augmenté de volume, rénitent, indolore, pouvant entraîner une gêne variable et transilluminable.
- L'échographie testiculaire bilatérale permet de vérifier l'intégrité du testicule et de l'épididyme sous-jacents.
- Chez l'enfant, en cas d'hydrocèle communicante, il faut dépister une hernie inguinale associée.

D. Traitement

Il est chirurgical, devant des troubles fonctionnels handicapants ou l'existence d'une hernie inguinale associée (*fig. 272-1a à d, voir cahier couleur*).

1. Chez l'adulte

- En cas d'hydrocèle réactionnelle, il suffit de traiter la cause.
- En cas d'hydrocèle idiopathique, il existe deux techniques chirurgicales :
  - technique de Lord : fronçage et plicature de la vaginale pour entraver la sécrétion ;
  - expansion ou résection de la vaginale testiculaire.

2. Chez l'enfant

- Le traitement spécifique est identique à celui des hernies de l'enfant.
- La ligature du canal péritonéovaginal et la cure de hernie par voie inguinale en sont les étapes principales.
- Il est préférable d'attendre après l'âge de 1 an (fermeture spontanée du canal) en l'absence de hernie associée ITEM 245.

IV. CRYPTORCHIDIE

A. Définition

- La cryptorchidie est une anomalie testiculaire regroupant les anomalies de migration embryologique des testicules. Il s'agit d'un arrêt du testicule sur son trajet entre l'aire lombaire et le scrotum. Un arrêt unilatéral est plus fréquent qu'un arrêt bilatéral. La cryptorchidie est la forme la plus fréquente d'ectopie testiculaire. Mais l'ectopie vraie correspond à une situation aberrante du testicule en dehors de son trajet normal de migration.
- L'incidence des testicules non descendus à la naissance est de 10 % (30 % chez les prématurés) et la moitié se corrigent spontanément après 1 mois de vie, 75 % dans les 4 mois et la majorité avant 1 an. Il ne faut donc pas essayer de traiter avant l'âge de 1 an. L'incidence de la cryptorchidie chez l'adulte est de 0,8 %.
- Le testicule cryptorchide est à différencier du testicule « oscillant », lequel est très mobile, pouvant remonter dans le canal inguinal par simple réflexe crémastérien, mais abaissable et restant en position normale en l'absence de stimulation. Ce dernier ne doit pas être traité et c'est à la puberté que l'augmentation de taille du testicule assurera sa stabilité.

B. Diagnostic

- Il doit être évoqué en l'absence d'un ou des deux testicules à la palpation du scrotum.
- Il faut palper les orifices herniaires et le canal inguinal à la recherche d'un testicule non descendu. En cas de testicule palpable, il faut juger s'il est abaissable en position orthotopique.
- En cas de cryptorchidie bilatérale, surtout associée à un hypospadias ou un micropénis, il faut évoquer une ambiguïté sexuelle.

C. Examens complémentaires

- La performance des examens complémentaires dépend de la position du testicule cryptorchide (aire inguinale, pelvis, abdomen) et de sa taille (atrophie).
- L'**échographie** et le **scanner abominopelvien** sont les deux examens les plus utilisés.
- En cas de négativité de ces examens, la laparoscopie exploratrice peut permettre l'authentification du testicule ou son absence (torsion *in utero*).
- Le **test à l'HCG** : en cas de cryptorchidie bilatérale, une injection d'HCG peut permettre d'affirmer l'anorchidie en cas de non-ascension du taux de testostérone plasmatique.

D. Complications

- La stérilité est exceptionnelle en cas de cryptorchidie unilatérale. Cependant, il n'a pas été démontré qu'en cas de cryptorchidie bilatérale, le traitement précoce améliore la fertilité des patients ITEM 29.
- Le cancer du testicule est 35 fois plus fréquent chez les patients ayant un testicule cryptorchide, même après abaissement chirurgical ITEM 138, 139, 160. 0

- Ces deux dernières complications sont probablement la traduction d'une anomalie testiculaire primitive (dysplasie testiculaire), elle-même responsable de la non-migration (fonction endocrine altérée).
- La **torsion** d'un testicule intra-abdominal peut simuler une appendicite.
- Une **hernie inguinale** peut s'associer dans 25 % des cas.

E. Traitement

1. Médical

- Il consiste en l'administration de **β-HCG en intramusculaire** chez l'enfant. Il peut permettre jusqu'à 30 % de descente testiculaire (1 000 à 1 500 UI/semaine pendant 6 à 8 semaines). La dose totale est limitée (15 000 UI) en raison du risque de fusion des cartilages de conjugaison.
- Le résultat doit être évalué 3 mois plus tard.

2. Chirurgical

- En cas d'échec du traitement médical, on effectue, à partir de l'âge de 1 an et jusqu'à l'âge de 2-3 ans, un **abaissement chirurgical** en un (voie inguinale) ou deux temps (laparoscopie pour ligature des vaisseaux gonadiques et voie inguinale pour abaissement).
- Chez l'adolescent ou l'adulte, un abaissement peut être effectué ; mais il est plus fréquent d'effectuer une **orchidectomie avec remplacement prothétique**, d'autant plus si le testicule est haut situé et atrophique.

Fiche **Dernier tour**

Pathologies génitoscrotales chez le garçon et chez l'homme

Torsion du cordon spermatique

- Douleur scrotale brusque, unilatérale, sans signes infectieux; rétraction à l'anneau inguinal, abolition du réflexe crémastérien, testicule souple.
- **Urgence chirurgicale :** exploration scrotale au moindre doute 0.
- Pas d'examen complémentaire : **diagnostic clinique**.
- Avertir du risque d'orchidectomie. Autorisation parentale d'opérer si mineur 0.
- Évaluation de la viabilité. En cas de conservation : orchidopexie. Sinon, orchidectomie et prothèse testiculaire dans un second temps. En cas de torsion avérée : orchidopexie controlatérale dans le même temps ou de manière différée.

Phimosis

- Sténose de l'anneau du prépuce empêchant le décalottage, physiologique chez le nourrisson (adhérences prépuciales).
- Pas de décalottage intempestif chez l'enfant et toujours veiller au bon recalottage. *Idem* après le premier rapport ou après la pose d'une sonde à demeure.
- Sinon, risque de paraphimosis, qui est une urgence 0.
- Traitement si symptomatique (épisode de paraphimosis, douleurs en érection, décalottage impossible gênant les érections).
- Traitement médical possible par corticothérapie locale. En cas d'échec, le traitement est chirurgical : plastie de prépuce ou posthectomie (circoncision).

Hydrocèle vaginale

- Idiopathique : traitement si gêne ou hernie associée.
- Enfant : persistance du canal péritonéovaginal = hydrocèle communicante. Éliminer une hernie associée. Traitement chirurgical : fermeture du canal par voie inguinale ± cure de hernie inguinale.
- Adulte : idiopathique. Traitement chirurgical par scrototomie, évacuation et plicature ou résection de la vaginale.
- Réactionnelle : traiter la cause (anasarque, infection virale, cancer du testicule, épididymite…).

Cryptorchidie

- Anomalie de migration embryologique du testicule. Plus souvent unilatérale, touche 10 % des nouveau-nés. Peut régresser dans la première année de vie.
- Examens complémentaires : échographie, scanner.
- Si bilatérale, rechercher d'autres malformations et évoquer l'ambiguïté sexuelle.
- Voire test à la β-HCG : anorchidie si taux de testostérone n'augmente pas après.
- Facteur favorisant le cancer du testicule 0.
- Traitement à effectuer entre 12 et 24 mois car risque d'infertilité et surtout de dégénérescence (RR = 35) : traitement médical = injection de β-HCG en intramusculaire sur 6 à 8 semaines et évaluer à 3 mois.
- Si échec, cure chirurgicale :
  - voie inguinale si palpable (en un temps ou deux temps selon hauteur);
  - laparoscopie exploratrice si non palpable et traitement en deux temps si testicule présent (laparoscopie puis voie inguinale).

This page intentionally left blank

ITEM 315

Hématurie

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Devant une hématurie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 93 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.
ITEM 102 Pathologie infectieuse chez les migrants.
ITEM 106 Tuberculose.
ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.
ITEM 147 Tumeurs du col utérin, tumeur du corps utérin.
ITEM 156 Tumeurs de la prostate.
ITEM 158 Tumeurs du rein.
ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.
ITEM 172 Automédication.
ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.
ITEM 175 Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique.
ITEM 201 Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces.
ITEM 252 Insuffisance rénale aiguë – Anurie.
ITEM 253 Insuffisance rénale chronique.
ITEM 259 Lithiase urinaire.
ITEM 328 Protéinurie et syndrome néphrotique chez l'enfant et chez l'adulte.
ITEM 330 Purpuras chez l'enfant et chez l'adulte.

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

Points clés

- L'hématurie correspond à la présence de globules rouges dans les urines émis lors de la miction.
- L'hématurie peut être :
  - **macroscopique :** le malade voit et décrit les urines teintées de rouge ;
  - **microscopique :** non visible à l'œil nu, détectée par une bandelette urinaire.
- La valeur sémiologique de ces deux entités est identique.
- Il n'y a pas de parallélisme entre l'importance du saignement et la gravité de la maladie.
- L'hématurie correspond à une atteinte :
  - soit du parenchyme rénal ;
  - soit de la voie excrétrice urinaire.
- Les bandelettes réactives qui détectent les hématuries utilisent les propriétés pseudo-peroxydasiques de l'hémoglobine.
- Le test détecte l'**hémoglobine** des globules rouges **intacts** ou **lysés** et la **myoglobine**.
- La présence de sang dans les urines est anormale : **il faut toujours réaliser un bilan étiologique en présence d'une hématurie.**

Chiffres clés

- La sensibilité de la bandelette urinaire est de **90 %** pour le diagnostic d'une hématurie.
- Dans **10 % des cas**, on ne retrouve aucun diagnostic étiologique.
- Il s'agit d'un symptôme fréquent et non d'une maladie à proprement parler. L'hématurie est un épiphénomène qui ne doit jamais être négligé.

I. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A. Confirmer l'hématurie

- Il existe normalement quelques éléments figurés du sang dans l'urine.
- En cytologie quantitative, la présence de plus de 10 hématies par mm^3 définit l'hématurie microscopique.
- En débit (compte d'Addis), elle se définit également par un nombre supérieur à 10 000 hématies par minute.
- Quand l'hématurie est macroscopique (à partir de 500/mm^3 environ, l'épreuve des trois verres permet de classer l'hématurie en hématurie initiale (urine rouge seulement dans le premier verre), terminale (urine rouge seulement dans le troisième verre) ou totale (urine rouge dans les trois verres).

B. Éliminer ce qui n'est pas une hématurie

- **Urines colorées non hématuriques :**
  - pigments alimentaires : betteraves, choux rouges, myrtilles ;
  - pigments physiologiques : hémoglobine, myoglobine, porphyrine, pigments biliaires ;
  - pigments exogènes d'origine médicamenteuse : **rifampicine**, métronidazole, salazopyrines ITEMS 171, 172, 173…

- **Urétrorragie :**
  – le sang est émis aussi en dehors de toute miction, ce qui place l'origine de l'hémorragie en dessous du sphincter ;
  – antécédents de traumatisme externe (coup, faux-pas du coït…) ou iatrogène (sondage vésical).
- **Menstruation** et **métrorragies** chez la femme ITEM 147.

C. Bilan clinique

Primordial, un examen clinique bien conduit permettra rapidement de **s'orienter** vers l'un des deux grands cadres nosographiques possibles : **urologique** ou **néphrologique**, et de demander des examens complémentaires adaptés.

1. Interrogatoire

Il sera exhaustif et précisera :

- les **circonstances de découverte** :
  – hématurie microscopique ou macroscopique ;
  – ancienneté des hématuries ;
  – existence de **caillots** : signe habituellement une origine **urologique** au saignement (l'urokinase rénale d'origine tubulaire associée au sang d'origine parenchymateuse empêche la formation de caillots) ;
  – maladies urologiques connues : tumeurs de vessie, de prostate. L'hématurie traduit soit la récidive, soit l'évolutivité ;
  – cas particulier de l'hématurie traumatique ;
  – prise médicamenteuse :
    - traitement anticoagulant : un appareil urinaire sain ne saigne pas et souvent le traitement anticoagulant n'est que le révélateur d'une maladie de l'appareil urinaire. Il conviendra d'explorer l'hématurie survenant chez un patient sous anticoagulants ;
    - médicaments responsables de néphropathie : AINS ;
- la **chronologie** de l'hématurie par rapport aux mictions :
  – hématurie **initiale** : d'origine prostatique ou urétrale ;
  – hématurie **terminale** : d'origine vésicale ;
  – hématurie **totale** :
    - d'origine rénale (toutes étiologies confondues : glomérulopathies, parenchyme rénal, voies excrétrices) ;
    - une hématurie totale n'a cependant que peu de valeur car une hématurie abondante, quelle que soit son origine (vésicale, rénale…), sera responsable d'une hématurie totale.
- les **antécédents** :
  – familiaux : polykystose hépatorénale, surdité dans le cadre d'un syndrome d'Alport, cancers rénaux, prostatiques ou urothéliaux ;
  – personnels :
    - colique néphrétique et lithiase urinaire ;
    - infection récente (urinaire ou sphère ORL dans le cadre des glomérulonéphrites poststreptococciques) ;

- facteurs de risque de tumeurs urothéliales (tabac, profession exposée, chimothérapie);
- néphropathie;
- radiothérapie pelvienne;
- drépanocytose;

■ les **signes fonctionnels** et **symptômes associés** :

– douleurs lombaires, douleurs pelviennes;

– symptomatologie fonctionnelle urinaire : syndrome irritatif (pollakiurie, impériosités…), évocateur d'une tumeur vésicale, d'une infection urinaire basse;

– altération de l'état général;

– symptômes évocateurs d'HTA associée : céphalées…;

– œdème des membres inférieurs…

2. Examen clinique

■ **Signes généraux :** fièvre, altération de l'état général (cancer, glomérulopathie…), **prise de poids** (œdème).

■ Prise de la **tension artérielle** et du pouls : recherche d'une HTA associée orientant vers une origine néphrologique.

■ **Évaluation du retentissement clinique** de l'hémorragie (choc hypovolémique?). En dehors d'un contexte traumatique, il est cependant exceptionnel qu'une hématurie mette en jeu le pronostic vital immédiat.

■ **Palpation :**

– fosses lombaires : à la recherche d'une masse lombaire (contact lombaire);

– région hypogastrique : à la recherche d'un **globe vésical**, d'une masse tumorale. La rétention aiguë d'urine sur caillots est une complication de l'hématurie macroscopique nécessitant la mise en place d'une sonde urétrale;

– membres inférieurs : à la recherche d'œdèmes;

– toucher rectal : pour explorer la prostate.

■ **Percussion :** fosses lombaires, à la recherche d'une douleur, évocatrice de colique néphrétique.

3. Examens complémentaires

Ils sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique (*fig. 315-1*).

a) Biologiques

■ Numération-formule et plaquettes : pour évaluer l'importance du saignement.

■ Examen cytobactériologique urinaire systématique. Le bilan d'une hématurie n'a d'intérêt qu'en dehors de tout épisode infectieux.

■ Créatininémie, dosage de l'urée plasmatique et évaluation de la fonction rénale par la formule de Cokcroft. Une insuffisance rénale associée oriente vers une cause néphrologique.

■ Deux éléments essentiels sont à rechercher :

– recherche d'une **protéinurie** ITEM 328 : supérieure à 2 g/24 h, elle signe une atteinte glomérulaire;

– recherche de **cylindres hématiques** dans les urines au microscope à contraste de phase :

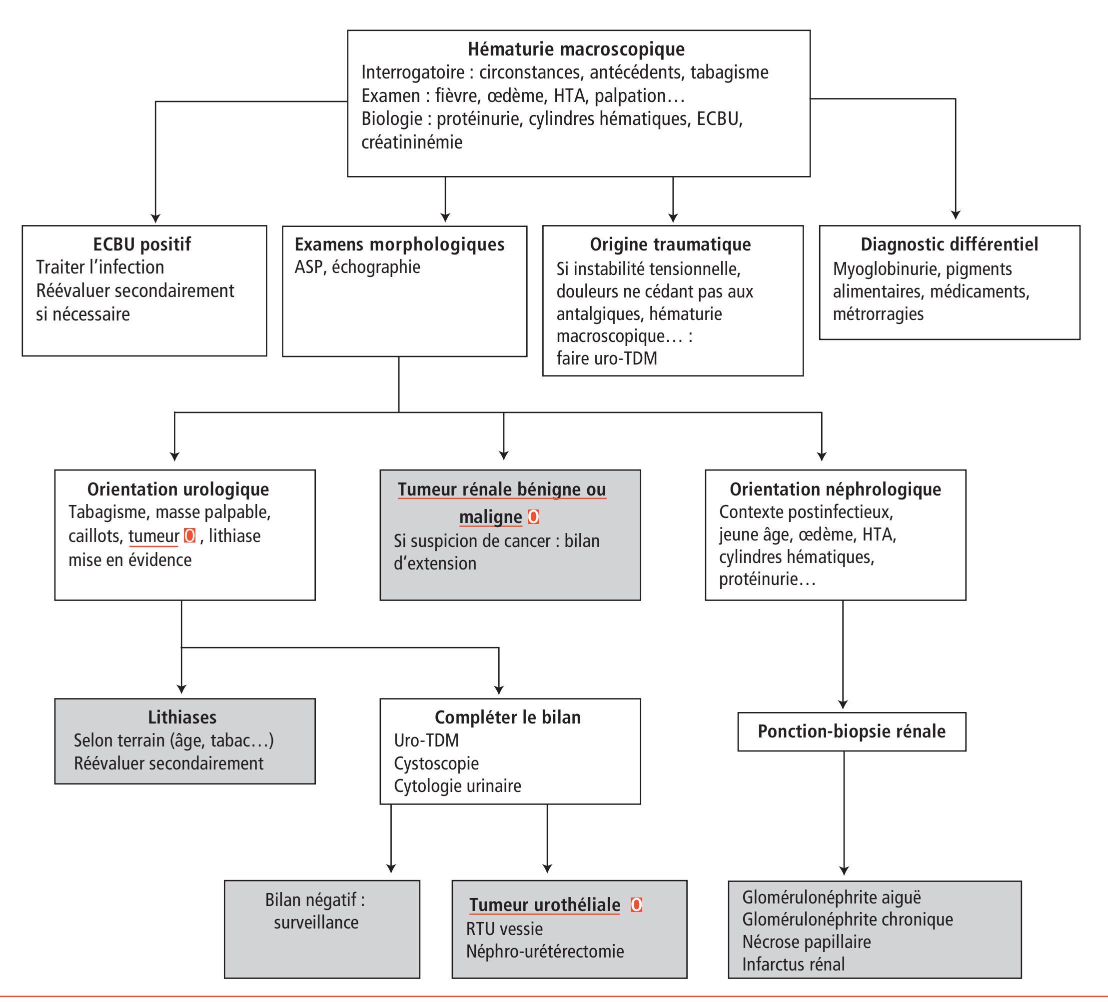


Fig. 315-1. Hiérarchisation des examens complémentaires à réaliser en présence d'une hématurie.

- les cylindres sont des moules protéiques normalement retrouvés dans les urines constitués de la protéine de Tamm-Horsfall ;
- la présence d'hématies dans les cylindres signe une origine glomérulaire à l'hématurie ;
- l'orientation se fera donc vers une origine néphrologique.

b) Morphologiques

- **Arbre urinaire sans préparation (AUSP) :**
  - clichés de face sur un patient allongé ;
  - recherche de lithiases urinaires sur l'ensemble de l'arbre urinaire.
- **Échographie abdominorénale :**
  - simple de réalisation ;
  - explore :
    - les reins, à la recherche d'une tumeur parenchymateuse ou pyélique ;
    - la vessie, à la recherche d'une tumeur vésicale, de caillots intravésicaux.
- **Urotomodensitométrie (uro-TDM)**, ou urographie intraveineuse (UIV) :
  - explore les voies excrétrices supérieures (cavités pyélocalicielles, uretères, vessie) ;
  - explore l'urètre avec des clichés permictionnels pendant l'UIV ;

– actuellement, l'uro-TDM est l'examen de choix car elle explore le parenchyme rénal et la voie excrétrice avec une meilleure sensibilité et spécificité que le couple échographie-UIV ;
– des problèmes de disponibilités des scanners rendent encore indispensables l'échographie et l'UIV dans beaucoup de centres.

- **Cystoscopie :**
  – en cas de négativité des examens précédents ;
  – indispensable chez un patient de plus de 50 ans aux antécédents de tabagisme ;
  – à discuter dans les autres cas ;
  – réalisée en consultation à l'aide d'un cystoscope rigide (femme) ou d'un fibroscope souple (homme).
- **Ponction-biopsie** du rein sous contrôle échographique :
  – lorsqu'une cause néphrologique est suspectée ;
  – après vérification du bilan d'hémostase ;
  – permet un diagnostic anatomopathologique de la néphropathie en cause.

II. ÉTIOLOGIES

- Elles sont urologiques ou néphrologiques, avec des étiologies et des pronostics complètement différents.
- **Les causes principales à évoquer systématiquement sont : les infections urinaires, les tumeurs urologiques (rein, vessie, voie excrétrice supérieure, prostate), les calculs urinaires et les néphropathies).**
- **Une hématurie sous traitement anticoagulant est toujours un diagnostic d'élimination**.

0

A. Causes urologiques

- Hématurie macroscopique ± fièvre.
- Contexte : patient tabagique, antécédents de colique néphrétique, de cancer, d'infection.
- Pouvant être associée à des douleurs lombaires ou pelviennes. Présence de caillots.
- Signes cliniques négatifs : pas d'œdème, pas d'HTA.
- Signes biologiques négatifs : pas de protéinurie, pas de cylindres hématiques.
- Examens complémentaires : AUSP, échographie ± uro-TDM ± UIV ± cystoscopie.

0

- **Un réflexe :** les **cancers urologiques** doivent être évoqués **en premier** en raison de leur fréquence et de leur gravité.

1. Cancers urothéliaux

- Patient tabagique +++.
- Cancers de vessie essentiellement.
- Cancers des voies excrétrices supérieures (cavités pyélocalicielles ou uretères) :
  – rares ;

– associés dans 5 % des cas à une tumeur vésicale synchrone ;
– pronostic sombre car envahissement rapide de la graisse et des organes adjacents ;
– le traitement chirurgical passe par une néphro-uretérectomie.

2. Tumeurs du rein

- **Malignes :** cancers du rein (adénocarcinomes, cancer tubulopapillaire…).
- **Bénignes :**
  - angiomyolipomes :
    - terrain : femme jeune ;
    - tumeur à composante graisseuse ;
    - diagnostic fait en TDM ;
  - kystes rénaux : dans le cadre d'une polykystose ;
  - malformation artérioveineuse (MAV).

3. Cancer de la prostate

- L'hématurie est un mode de révélation très rare du cancer de la prostate.
- À évoquer quand le reste du bilan diagnostique a été négatif ITEMS 156, 158.

4. Infections

- La cause **la plus fréquente**.
- Cystite ou pyélonéphrite.
- Diagnostic fait sur ECBU.
- Il faut savoir rechercher une **tuberculose urinaire** ou une **bilharziose** en fonction du terrain : pour la bilharziose, le diagnostic se fera idéalement à partir de biopsies de la muqueuse vésicale ou de la muqueuse rectale réalisées sous anesthésie. L'examen direct des urines et la sérologie sont peu contributifs. Le traitement est fondé sur la monoprise *per os* du traitement antiparasitaire (praziquantel : Biltricide®) ITEMS 93, 102, 106.

- **La persistance d'une hématurie après négativation de l'ECBU impose la réalisation d'un bilan complémentaire.**

5. Lithiases urinaires ITEM 259

- Touchent 5 à 15 % des Français.
- La manifestation la plus fréquente de la maladie lithiasique est la colique néphrétique, qui s'accompagne le plus souvent d'hématurie microscopique ou parfois d'hématurie macroscopique sans que celle-ci soit un facteur de gravité.
- En dehors des coliques néphrétiques, une lithiase rénale isolée peut être responsable d'épisodes d'hématurie macroscopique.

6. Causes traumatiques

- Contexte habituellement évident.
- L'hématurie macroscopique impose la réalisation d'examens complémentaires pour réaliser un bilan lésionnel précis : échographie ± uro-TDM.

- On recherchera :
  - une plaie ou une fracture du rein ;
  - une plaie du pédicule rénal, qui peut réaliser deux tableaux :
    - un choc hémorragique ;
    - une dissection de l'artère rénale puis un infarctus rénal ;
  - une plaie de vessie ;
  - une rupture traumatique de l'urètre ITEM 201.

B. Causes néphrologiques

- Terrain : adulte > enfant, homme > femme.
- Hématurie associée à d'autres signes cliniques : œdèmes, HTA.
- Biologiquement : protéinurie supérieure à 2 g/24 h, cylindres hématiques.
- Devant la négativité des examens d'imagerie, il faut réaliser une ponction-biopsie du rein propre.

1. Glomérulonéphrites aiguës

- Postinfectieuses : 10 à 15 jours après un épisode infectieux (notamment ORL), le plus souvent poststreptococciques.
- Syndrome néphritique aigu (hématurie, protéinurie, œdème).
- Effondrement des fractions C3 et C4 du complément.
- Dans le cadre de **maladies de système** : lupus érythémateux disséminé ITEM 117 ou purpura rhumatoïde ITEM 330.

2. Glomérulonéphrites chroniques

La maladie de Berger ou glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA est la plus fréquente en France :

- cliniquement : hématurie macroscopique au cours des épisodes infectieux (ORL). L'hématurie persiste sous forme microscopique entre les épisodes infectieux ;
- habituellement associée à une protéinurie modérée.

3. Nécroses papillaires

- Terrain : **diabétique** non équilibré, drépanocytose.
- Après élimination des causes urologiques, **savoir y penser** chez un patient diabétique connu ou bien **savoir rechercher un diabète**.
- Tableau clinique associant : tableau de **douleurs lombaires**, allant jusqu'à un tableau de colique néphrétique (lorsque la papille est éliminée dans les cavités pyélocalicielles et réalise un obstacle à l'évacuation des urines comme le ferait une lithiase), **fièvre**, poussée d'**insuffisance rénale** spontanément résolutive.
- À l'UIV, aspect typique d'**amputation d'un calice**.

4. Infarctus rénal

- Terrain : artériopathie, anévrysme aortique, dissection de l'artère rénale post-traumatique ou par HTA.
- Cliniquement : hématurie macroscopique, douleurs lombaires de survenue aiguë, non calmées par les antalgiques habituels.

- Il s'agit d'une urgence diagnostique. En quelques heures, le rein est infarci, le patient présente une diminution rapide des douleurs spontanées, qui constitue une fausse accalmie. Le rein est détruit.
- Examen complémentaire : TDM abdominopelvienne avec injection de produit de contraste.
- Traitement en fonction de l'étiologie : thrombectomie chirurgicale, chirurgie de l'anévrysme rénal, stent par voie de Seldinger pour essayer de reperméabiliser l'artère rénale.
- En pratique, on arrive souvent trop tardivement et ces traitements sont rarement mis en œuvre.
- Lorsqu'ils sont réalisés, les résultats sont souvent décevants à moyen terme.

5. Syndrome d'Alport

- Maladie héréditaire autosomique dominante.
- Associant : hématurie macroscopique, surdité bilatérale de perception et parfois atteinte oculaire.
- Contexte familial évocateur ITEMS 252, 253.

C. Hématurie par surdosage en anticoagulant

- Doit être un diagnostic d'élimination.
- L'hématurie est souvent dans ce cadre un mode de révélation d'une pathologie sous-jacente démasquée par les anticoagulants.
- Un bilan complet pour rechercher notamment une cause cancéreuse doit être réalisé.
- Nécessite une surveillance systématique.
- Le traitement passe par l'équilibre du traitement anticoagulant ITEM 175.

Fiche **Dernier tour**

Hématurie

Définition

- Hématurie macrosocopique : visible à l'œil nu (GR > 500/mm³).
- Hématurie microscopique : GR > 10/mm³).

Diagnostics différentiels

Il faut toujours éliminer les diagnostics différentiels, responsables d'une coloration rouge des urines : aliments (betterave…), médicaments (rifampicine, flagyl, pindione…), pigments (bilirubine, hémoglobinurie…).

Étiologies

Les principales étiologies sont :

- anomalie du haut appareil urinaire : lithiase, infection, tumeur du rein, tumeur de la voie excrétrice supérieur, traumatisme ;
- anomalie du bas appareil urinaire : lithiase, infection, tumeur de la vessie, hypertrophie de la prostate, cancer de la prostate ;
- néphropathies : glomérulopathie, maladie de Berger, syndrome néphritique aigu…

Orientation diagnostique clinique

- Certains éléments cliniques orientent le diagnostic :
  - la présence de caillots : évoque une origine urologique ;
  - une anomalie de la miction : en faveur d'une uropathie ;
  - la présence d'un syndrome glomérulaire ou néphritique associé ;
  - la chronologie :
    - hématurie initiale : origine urétrocervicoprostatique ;
    - hématurie terminale : origine vésicale ;
    - hématurie totale : origine rénale.
- Les touchers pelviens sont systématiques. Il faut systématiquement évoquer un cancer urologique compte tenu de la gravité de ces tumeurs **0**.
- Une hématurie sous traitement anticoagulant est toujours un diagnostic d'élimination **0**.

Examens complémentaires

- Urines : ECBU, compte d'Addis, cytologie urinaire, protéinurie, recherche de cylindres hématiques, anomalie des hématies.
- Cystoscopie en phase hémorragique : détermine la provenance.
- Uroscanner, fondamental : rein muet, lacune, nécrose papillaire, tuberculose, bilharziose…
- La ponction-biopsie rénale est indiquée lorsque le bilan de première ligne ou le contexte clinique sont évocateurs de néphropathie.
- Dans 10 % des cas, aucun diagnostic étiologique n'est établi : prévoir une surveillance clinique et une cytologie urinaire annuelles.

ITEM 321

Incontinence urinaire de l'adulte

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Devant une incontinence urinaire de l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 156 Tumeurs de la prostate.
ITEM 247 Hypertrophie bénigne de la prostate.
ITEM 342 Tuméfaction pelvienne chez la femme.

CONSENSUS



- Prise en charge de l'incontinence urinaire de la femme en médecine générale – Recommandations pour la pratique clinique – ANAES, 2003 (www.has-sante.fr).
- Bilans et techniques de rééducation périnéosphinctérienne pour le traitement de l'incontinence urinaire chez la femme, à l'exclusion des affections neurologiques – Recommandations pour la pratique clinique – ANAES, 2000 (http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/incontinrecos.pdf).
- Évaluation du TVT (*Tension-Free Vaginal Tape* [bandelette vaginale sans tension]) dans l'incontinence urinaire d'effort féminine – ANAES, 2002 (http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/eval.tvt.rap.pdf).

POUR COMPRENDRE…

Points clés

- L'incontinence urinaire (IU) est un handicap* fréquent.
- La prévalence chez la femme est élevée et l'IU touche toutes les classes d'âges et toutes les couches sociales.
- L'IU la plus fréquente est l'incontinence urinaire d'effort.

* « Constitue un handicap toute limitation d'activité ou restriction de participation à la vie en société subie dans son environnement par une personne en raison d'une altération substantielle, durable ou définitive, d'une ou plusieurs fonctions physiques, sensorielles, mentales, cognitives ou psychiques, d'un polyhandicap ou d'un trouble de santé invalidant. » (loi du 11 février 2005, art. L. 146-1A).

- L'IU est souvent associée aux prolapsus mais il s'agit de deux pathologies distinctes.
- Chez l'homme, les formes d'incontinence urinaire les plus fréquentes sont l'incontinence urinaire par regorgement et l'incontinence urinaire d'effort.

Chiffres clés

- Prévalence pour les femmes : 50 % (tous types confondus).
- Nombre de Françaises atteintes par des formes handicapantes : 1,5 million, dont 500 000 de formes sévères.
- Miction normale : 300 à 500 mL, 4 à 8 fois par jour.

I. DÉFINITION

L'incontinence urinaire (IU) est une fuite involontaire d'urine.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- Le bas appareil urinaire (vessie et urètre) a pour fonction de stocker l'urine et de permettre son élimination au moment voulu. Son bon fonctionnement est indispensable à la vie sociale (d'où notion de handicap si incontinence). La vessie, grâce à ses propriétés viscoélastiques, se laisse distendre tout en conservant une pression intravésicale basse. Parallèlement, tout au long de son remplissage, la pression urétrale augmente. De plus, la sensation du besoin d'uriner survient progressivement à partir d'un seuil d'environ 150 mL. L'envie maximale survient pour un volume d'environ 300 mL chez la femme et 500 mL chez l'homme.
- Les résistances urétrales sont la résultante de deux systèmes :
  - un système actif, qui comporte un sphincter lisse (le col vésical) et un sphincter strié, plus puissant, qui entoure l'urètre sur environ 2 cm. En dehors de la miction, ces deux sphincters sont fermés ;
  - un système passif, responsable de l'ensemble des forces physiques gênant l'écoulement de l'urine : longueur urétrale, hypertrophie prostatique, sténose acquise… Ce système est donc beaucoup plus faible chez la femme.
- **La continence est la résultante d'un équilibre de pressions entre la vessie et l'urètre, la pression intravésicale devant en permanence être inférieure à celle dans l'urètre.**
- **La miction est assurée par :**
  - l'ouverture du col vésical et le relâchement du sphincter strié ;
  - la contraction du détrusor.

- **Il y a donc équilibre entre les forces de continence et les forces de miction. L'excès continu des unes par rapport aux autres conduira à l'incontinence ou à son opposé, la rétention**.

III. FORMES CLINIQUES D'INCONTINENCE

A. Incontinence urinaire par urgenturie

- Définition : fuite involontaire d'urine accompagnée ou immédiatement précédée par une urgenturie.
- Les personnes souffrant de ce type d'incontinence n'ont que quelques secondes (souvent insuffisantes) pour se rendre aux toilettes, d'où la notion d'urgence mictionnelle.
- Ce type d'incontinence est dû à une augmentation de la sensibilité vésicale ou à la survenue de contractions non inhibées du détrusor (hyperactivité détrusorienne).
- L'**urgenturie** est définie comme une sensation brutale et irrépressible d'uriner et survenant en dehors d'un effort, sans ou avec facteur déclenchant (mains sous l'eau, audition de bruits d'eau, arrivée au domicile : syndrome de la clé dans la serrure…). Elle est liée soit à la survenue de contractions vésicales inadaptées et involontaires, soit à la survenue d'une sensation précoce, pour un faible remplissage vésical, d'un besoin urgent d'uriner. Elle peut avoir principalement deux causes :
  – soit une atteinte de la commande neurologique centrale, en particulier corticale : c'est le cas lorsqu'il existe un facteur déclenchant environnemental, une maladie neurologique ;
  – soit par un déclenchement local. Dans ce cas, il s'agit le plus souvent d'une irritation de la paroi vésicale : calcul vésical, tumeur vésicale, cystite (infectieuse ou non), et plus rarement d'une compression ou d'un envahissement extrinsèque (tumeur ovarienne, digestive…).
- Physiopathologie de l'incontinence urinaire par urgenturie : la contraction vésicale involontaire engendre une pression supérieure à celle pouvant être retenue par le système de continence.

B. Incontinence urinaire d'effort (IUE)

- Définition : perte d'urine lors d'un effort (rire, éternuement, effort de lever, marche…).
- Physiopathologie : l'élévation des pressions abdominales se répercute sur la vessie. La pression intravésicale devient supérieure à celle de l'urètre, ce qui est responsable de la fuite.
- Deux grands mécanismes conduisent à l'IUE et doivent toujours être précisés quand on porte ce diagnostic +++ :
  – l'hypermobilité urétrale (70 % des cas) : en situation normale, le col vésical et les premiers centimètres de l'urètre sont au-dessus du plan du releveur de l'anus. En cas d'hypermobilité (altération du fascia de soutien : cloison vésicovaginale), ces deux éléments ont tendance à descendre en dessous. De ce fait, les élévations de pression abdominale ne sont plus transmises à l'urètre. De même, lorsque les éléments de soutien de l'urètre sont suffisamment solides, lors de l'effort, la lumière de l'urètre est oblitérée par écrasement de l'urètre sur ces derniers. En cas de défaut de soutènement, la vessie subit seule l'augmentation de pression et l'urètre n'est plus « aidé » pour résister à cette pression ;
  – l'insuffisance sphinctérienne (30 % des cas) : l'appareil sphinctérien ne développe plus suffisamment de force. Cela peut être lié soit à une

atteinte directe du sphincter, soit à un dysfonctionnement de sa commande neurologique.

- Facteurs de risques d'IUE chez la femme :
  - ménopause non substituée ;
  - accouchements multiples et taille et poids élevés des nouveau-nés ;
  - chirurgie pelvienne en général ;
  - ethnie (les Africaines et les Asiatiques sont peu atteintes) ;
  - obésité ;
  - certains sports qui sollicitent la ceinture abdominale : *footing*, tennis, haltérophilie…

C. Incontinence urinaire par regorgement

- Définition : pertes d'urine plus ou moins permanentes avec rétention vésicale chronique.
- Physiopathologie : la vessie est en permanence pleine et lorsque la pression y augmente brutalement (effort ou capacité maximale atteinte), le « trop-plein » et seulement celui-ci est alors expulsé.

D. Incontinence urinaire mixte

C'est l'association de plusieurs types d'incontinence. Classiquement et quand il n'est pas précisé, ce terme signifie IUE + incontinence urinaire par urgenturie.

IV. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

- **Énurésie :** émission d'urine en dehors des phases de conscience.
- **Fistule vésicovaginale :** l'écoulement d'urine est permanent et ne se fait pas par l'urètre.
- **Urination :** miction complète involontaire survenant lors d'un paroxysme émotionnel (fou rire, orgasme, peur…).

V. INCONTINENCE URINAIRE DE LA FEMME

- L'incontinence urinaire d'effort est présente chez 70 à 80 % des femmes souffrant d'incontinence. L'incontinence par regorgement est exceptionnelle chez la femme.

- Chez la femme, on décèle une incontinence urinaire d'effort pure dans 50 % des cas, une incontinence urinaire mixte dans 30 % des cas et une incontinence urinaire par impériosité dans 20 % des cas.
- **La stratégie diagnostique consiste à identifier le type d'incontinence présenté par la patiente et à orienter la thérapeutique en fonction des constatations cliniques.** 0

A. Examen clinique

Le diagnostic d'incontinence urinaire est clinique +++.

1. Interrogatoire

Parfois difficile (honte, trouble admis comme « normal »…), il doit préciser :

- antécédents gynécologiques complets : chirurgie, nombre de grossesses et d'accouchements (dont le type et le poids des nouveau-nés), traumatismes obstétricaux ;
- antécédents généraux (maladie neurologique…) ;
- traitements actuels ;
- date d'apparition de l'incontinence, l'âge étant un facteur de risque important d'IUE ;
- son lien avec un événement précis (accouchement, traumatisme…) ;
- évolution de l'incontinence (installation progressive ou brutale), traitements antérieurs ;
- statut hormonal : prise de pilule, ménopause (oui/non, date de la ménopause, THS) ;
- circonstances de survenue (effort, eau qui coule, froid…) ;
- recherche de signes de prolapsus associé : pesanteur pelvienne, sensation de boule dans le vagin avec exacerbation vespérale ; 0
- tout autre symptôme mictionnel associé : urgenturie, dysurie, hématurie, infections urinaires… ;
- existence d'une incontinence anale ;
- nombre de mictions diurnes et nocturnes (calendrier mictionnel) ;
- nécessité de porter des protections et nombre utilisé par jour ;
- évaluation du retentissement psychologique, professionnel et social.

2. Inspection

- Évaluation de la trophicité vulvaire, avec recherche de sécheresse muqueuse, d'atrophie vulvaire (ménopause non substituée), d'infection (*Candida* ++).
- Présence d'un prolapsus pelvien.
- Examen systématique au spéculum : recherche d'une lésion endovaginale et/ou de prolapsus associé ITEM 342.

3. Objectivation de la fuite

- L'examen se déroule vessie remplie à 200 ou 250 mL. La patiente, allongée en position demi-assise, tousse ou pousse. En cas d'absence de fuite objectivée, l'examen peut être reproduit en position debout.
- Une fois la fuite objectivée, des manœuvres correctrices mimant les traitements chirurgicaux et évaluant la mobilité de l'urètre sont réalisées :
  - **manœuvre de Bonney :** l'examinateur introduit deux doigts dans le vagin et soutient modérément le col vésical de part et d'autre de l'urètre mais sans appuyer sur celui-ci. La suppression de l'incontinence signe alors l'hypermobilité urétrale ;
  - **manœuvre de soutènement à mi-urètre :** l'examinateur introduit deux doigts dans le vagin et soutient modérément le mi-urètre, comme le ferait une bandelette sous-urétrale, de part et d'autre de l'urètre mais sans appuyer sur celui-ci. La suppression de l'incontinence signe alors l'hypermobilité urétrale et indique

que la mise en place d'une bandelette sous-urétrale devrait permettre de traiter l'incontinence. Dans le cas d'un urètre fixé avec insuffisance sphinctérienne, cette manœuvre n'aura aucun effet.

- **Effet pelote du prolapsus :** attention, en cas de prolapsus génito-urinaire, l'incontinence d'effort peut ne pas exister tant que le prolapsus n'a pas été réintégré, car celui-ci crée un obstacle à l'écoulement d'urine et est donc protecteur d'IUE (effet pelote). L'examen doit, dans ce cas, comporter une recherche d'IUE puis la réalisation des manœuvres de Bonney et de soutènement à mi-urètre **après** réintégration du prolapsus lors de l'examen.

4. Palpation abdominale

Elle recherche de façon systématique un globe vésical et une masse abdominale.

5. Touchers pelviens

O Ils doivent être systématiques et bimanuels afin de mieux chercher une masse sus ou latérovésicale (cancer digestif, fibrome, masse tumorale ovarienne…).

6. Examen neurologique périnéal

Il étudie la sensibilité périnéale, le réflexe clitorido-anal.

B. Examens complémentaires

Le diagnostic d'une incontinence urinaire est clinique. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire de première intention. Leur réalisation sera proposée devant l'échec d'un traitement de première intention bien conduit ou devant la présence de symptômes associés. Ils seront toujours orientés par l'examen clinique.

- **Biologie :** examen cytobactériologique des urines (ECBU).
- **Échographie abdominale (dont arbre urinaire) et gynécologique :** examen peu invasif. Permet de s'assurer de l'absence d'élément étiologique (tumeur vésicale ou pelvienne) et de mesurer un éventuel résidu postmictionnel.
- **Examens urologiques spécifiques :**
  - **cystoscopie :**
    - O systématique si présence d'une urgenturie ou d'une hématurie;
    - permet de visualiser toute lésion vésicale suspecte ainsi que l'implantation des méats urétraux;
    - remarque : à faire à distance d'une éventuelle cystite infectieuse (bandelette urinaire avant le geste);
  - **bilan urodynamique (BUD) :**
    - systématique en préopératoire si : association avec une urgenturie, antécédents de chirurgie de l'incontinence urinaire, incontinence urinaire sévère, anomalies mictionnelles, test à la toux négatif, réduction de la capacité vésicale, suspicion d'obstruction ou d'hypocontractilité vésicale;
    - objectifs *(tableau 321-I)* : déterminer la capacité vésicale, mesurer le profil de pression urétrale (force du sphincter), rechercher des anomalies de la contractilité vésicale.

Tableau 321-I. Objectifs du bilan urodynamique

Élément du BUD	Méthode	Renseignements	Valeurs normales
Débitmétrie	Miction spontanée dans un débitmètre	Étude globale de la miction : normale ou débit altéré (dysurie)	Débit urinaire maximal ≥ 15 mL/s Courbe : montée rapide, décroissance en 10 s environ et monophasique
Cystomanométrie	Enregistrement des pressions intravésicales pendant le remplissage et lors de la miction	**Compliance** (capacité viscoélastique)	≥ 30 mL/cmH_2O
		Sensibilité	Première sensation de besoin : 150–200 mL
		Contractilité	Remplissage : pas de contraction Miction : contraction vésicale
		Capacité	≥ 300 mL
Profil de pression urétrale	Enregistrement de la variation de pression le long de l'urètre lors du retrait de la sonde capteur	**Pression de clôture** (pression sphinctérienne)	Dépend de l'âge : P* = 120 – âge

* Exprimée en cmH_2O.

 **CONSENSUS**

Prise en charge de l'incontinence urinaire de la femme en médecine générale
Recommandations concernant les investigations complémentaires, ANAES, 2003

- Le diagnostic d'incontinence urinaire d'effort est un diagnostic clinique.
- Un examen cytobactériologique des urines sera réalisé à titre systématique.
- Le bilan urodynamique est préconisé dès lors qu'une intervention chirurgicale a été décidée.
- Les autres examens ne sont pas indispensables et seront réalisés au cas par cas en cas de doute diagnostique et en fonction du contexte clinique.

C. Traitement (hors programme)

- Toujours traiter une cause mise en évidence ou des facteurs favorisants : obésité, cystite, tumeur…
- En cas d'IUE :
  - en 1re intention : rééducation périnéale avec *biofeedback*. Très bons résultats si patientes très actives. Mais demande un investissement important en temps et en matériel pour le kinésithérapeute ;
  - en 2e intention, si résultats insuffisants = traitement chirurgical :
    - hypermobilité urétrale : pose d'une bandelette sous-urétrale (TVT, TOT…) ;
    - insuffisance sphinctérienne sur urètre fixé : pose de sphincter artificiel.
- Si incontinence urinaire par urgenturie :
  - en 1re intention, traitement médical : anticholinergiques au long cours ± rééducation ;
  - en 2e intention, si échec : neuromodulation des racines sacrées postérieures.

VI. INCONTINENCE URINAIRE DE L'HOMME

- Elle est plus rare que chez la femme car le système passif de continence y est bien plus développé (importante longueur urétrale, hypertrophie prostatique fréquente). De plus, le sphincter strié de l'homme est plus puissant que celui de la femme.
- Elle est le plus souvent d'origine iatrogène ou neurologique.
- Les formes cliniques les plus fréquentes d'incontinence urinaire chez l'homme
O sont l'incontinence par regorgement et l'incontinence urinaire d'effort.
- L'incontinence urinaire par urgenturie est plus rare et est liée le plus souvent à une atteinte du système nerveux (sclérose en plaques, maladie de Parkinson…) ou à des malformations du bas appareil urinaire.
- Certains patients ayant une incontinence urinaire après chirurgie prostatique peuvent aussi avoir une incontinence urinaire mixte.

A. Interrogatoire

- Antécédents médicaux et chirurgicaux, en particulier de chirurgie de la prostate (prostatectomie radicale, AVH, résection) ou du rectum.
- Antécédents d'intoxication (tabac, exposition professionnelle…).
- Traitements actuels.
- Date d'apparition de l'incontinence urinaire, lien avec un événement particulier.
- Évolution de l'incontinence (installation progressive ou brutale), traitements antérieurs.
- Circonstances de survenue (effort, eau qui coule, froid…).
- Existence de troubles mictionnels associés : dysurie, pollakiurie, urgenturie, gouttes retardataires, hématurie, infections urinaires…
- Existence d'une incontinence anale associée ou d'une dysfonction érectile.
- Nombre de mictions diurnes et nocturnes (calendrier mictionnel).
- Nécessité de porter des protections et nombre utilisé par jour.
- Évaluation du retentissement psychologique, professionnel et social.

B. Examen clinique

- **Inspection :** éliminer une cause évidente de dysurie (phimosis, paraphimosis, sténose méatique, tumeur de verge…).
- O **Palpation abdominale :** recherche systématique de globe vésical et de masse abdominale.
- **Toucher rectal systématique :** bimanuel pour bien palper la prostate, que l'on pousse avec la main abdominale ITEM 156, 247.

C. Examens complémentaires

Ils sont systématiquement orientés par l'examen clinique :

- **examen cytobactériologique des urines**;
- **échographie abdominale, de l'arbre urinaire et prostatique** (voies abdominale et transrectale) : mesure du volume prostatique et du résidu postmictionnel, aspect du haut appareil urinaire;

- **cystoscopie :** systématique si présence d'urgenturie, pollakiurie, dysurie, hématurie ;
- **bilan urodynamique (BUD) :** rarement indiqué chez l'homme. Ne se pratique que lorsque l'ensemble du bilan est normal.
- **urétrocystographie rétrograde et mictionnelle :** recherche d'une obstruction sous-vésicale (sténose, sclérose d'une loge de résection…).

Fiche **Dernier tour**

Incontinence urinaire de l'adulte

■ Ne pas confondre incontinence urinaire et prolapsus. En présence d'une incontinence urinaire, il faut toujours faire un **examen local à la recherche d'un prolapsus associé** 0.
■ Toute incontinence urinaire féminine doit être caractérisée : IU d'effort, par impériosité, mixte (*tableau 321-II*).
■ La forme prédominante chez la femme est l'incontinence urinaire d'effort.
■ L'urgenturie peut exister sans provoquer d'incontinence. **La présence d'urgenturie doit faire réaliser une cystoscopie** 0.

Tableau 321.II. Formes principales d'incontinence urinaire de la femme

Type d'inconti-nence	Interrogatoire	Examen physique	Manœuvres de Bonney et de soutènement à mi-urètre	Examens complémen-taires	Traitement
IUE par hyper-mobilité urétrale	Fuites franches en jet lors des efforts	Normale ou sécheresse et atrophie vulvaire	+	Aucun BUD si chirurgie	1. Rééducation 2. Chirurgie de soutènement
IUE par insuffisance sphinctéri-enne	Fuites avec ou sans jet véritable survenant pour des efforts de plus en plus faibles	Sécheresse et atrophie vulvaire fréquentes	–	BUD	Chirurgie : pose de sphincter artificiel
Inconti-nence par urgenturie	Envies brutales d'uriner avec fuites incontrôlables en dehors de tout effort	Normal Ou masse palpable Ou sécheresse et atrophie vulvaire	Non réalisées puisque pas d'IUE	**Échographie** Si besoin : **cystoscopie** Si besoin : BUD	1. Si bilan anormal : traitement de la cause (calcul, tumeur…) Si hyperactivité détrusorienne isolée au BUD : traitement médical (anticholinergi-ques) 2. Neuromodu-lation des racines sacrées postérieures
Inconti-nence mixte	Fuites franches lors des efforts + épisodes d'impériosités en dehors de tout effort		Dépend du type d'IUE associée	**Échographie** Si besoin : **cystoscopie** Si besoin : BUD	Identique à l'incontinence par urgenturie + discuter le traitement de l'IUE : rééducation puis chirurgie si insuffisante

Fiche Dernier tour

■ Le bilan urodynamique doit être systématiquement réalisé avant une intervention chirurgicale pour incontinence urinaire. Il permet de donner l'état de l'équilibre vésicosphinctérien.

■ L'incontinence urinaire est rare chez l'homme et survient toujours dans un contexte particulier (postchirurgical, pathologie de la prostate, irradiation, maladie neurologique…). Les deux formes prédominantes chez l'homme sont l'incontinence urinaire d'effort et par regorgement. Il faut donc systématiquement **recherche un globe vésical pour détecter des mictions par regorgement** 0.

This page intentionally left blank

ITEM 338

Troubles de l'érection

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Devant un trouble de l'érection, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 39 Troubles du comportement de l'adolescent.

ITEM 40 Sexualité normale et ses troubles.

ITEM 55 Ménopause et andropause.

ITEM 156 Tumeurs de la prostate.

ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.

ITEM 171 Recherche d'un terrain à risque et adaptation thérapeutique. Interactions médicamenteuses.

ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.

CONSENSUS

- Kostis JB, Jackson G, Rosen R, Barrett-Connor E, Billups K *et al*. Sexual dysfunction and cardiac risk. The Second Princeton Consensus Conference. Am J Cardiol 2005; 96 (2) : 313–21.
- Wespes E, Amar E, Hatzichristou D, Hatzimouratidis K, Montorsi F, Pryor J *et al*. EAU Guidelines on erectile dysfunction : an update. Eur Urol 2006; 49 (5) : 806–15.

POUR COMPRENDRE…



Conférence de consensus de Princeton, 2005

La dysfonction érectile (DE) ou insuffisance érectile :

- est l'incapacité persistante à obtenir une érection de qualité et de durée adéquates pour permettre des rapports sexuels satisfaisants;
- à l'exclusion des troubles de la libido (désir sexuel), de l'éjaculation (éjaculation prématurée ou retardée) et de l'orgasme.

- Ce n'est pas un phénomène de tout ou rien : il existe différents degrés pouvant aller des troubles de l'érection légers à l'absence complète d'érection.
- Le plus souvent, l'origine est multifactorielle. Les causes peuvent être classées en causes organiques et causes psychogènes. Cependant, une participation psychogène finit toujours par apparaître même chez le plus organique des patients (angoisse de performance).

Chiffres clés : épidémiologie

- C'est une pathologie fréquente, qui touche 11 % des adultes français.
- La fréquence augmente en fonction de 3 facteurs :
  - l'existence de pathologies préexistantes ;
  - l'âge : 5 % pour les moins de 40 ans, 25 % au-delà de 65 ans. Cependant, bien que l'incidence augmente avec l'âge, plus de la moitié des patients consultants ont entre 40 et 60 ans et la demande de traitement diminue après 70 ans ;
  - la situation familiale : dans une population d'hommes de plus de 50 ans, la prévalence double chez les hommes mariés par rapport aux veufs ou célibataires de même classe d'âge.

I. PHYSIOLOGIE

A. Physiologie des corps érectiles

1. Anatomie descriptive

Le pénis est constitué par des corps érectiles : les deux corps caverneux (CC) et le corps spongieux (parcouru par l'urètre).

- Constitution tissulaire des CC :
  - un squelette conjonctif ;
  - près de 50 % de fibres musculaires lisses dites trabéculaires ;
  - un réseau d'espaces vasculaires (espaces sinusoïdes), dont la face interne est tapissée par un endothélium, qui a la capacité de sécréter des substances actives sur la musculature lisse (monoxyde d'azote).
- Enveloppe des CC : l'albuginée, une membrane fibreuse épaisse et peu extensible.

2. Vascularisation

- Artérielle :
  - l'artère pudendale interne (API, anciennement artère honteuse interne) donne principalement l'artère profonde du pénis (artère caverneuse) ;
  - celle-ci pénètre dans le CC et donne des branches courtes, les artères hélicines, se terminant directement dans les espaces sinusoïdes ;
  - l'artère dorsale du pénis (branche terminale de l'API) assure la vascularisation du gland.
- Veineuse : drainage par des veines qui cheminent sous l'albuginée, puis la traversent pour former les veines circonflexes, qui cheminent entre l'albuginée et le fascia de Buck.

3. Innervation

■ Le pénis possède une innervation **somatique sensitive** et une innervation par le système nerveux **autonome** sympathique (SNAΣ), dont le centre est lombaire (D10-L2), et par le système nerveux autonome parasympathique (SNAPΣ), dont le centre est sacré (S2-S4).

■ L'état de flaccidité ou d'érection du pénis est déterminé par l'état de contraction ou de relâchement des fibres musculaires lisses (vasculaires et trabéculaires), véritable moteur de l'érection, sous le contrôle d'une part des neuromédiateurs du système nerveux autonome (SNA) et d'autre part des substances vasoactives sécrétées par l'endothélium (*tableaux 338-I et 338-II*).

B. Physiologie de l'érection

■ Lors de l'état flaccide, le système nerveux central (SNC) n'envoie pas de message érogène : le tonus sympathique inhibiteur est prédominant.

■ Les fibres musculaires lisses érectiles vasculaires et trabéculaires sont contractées, empêchant tout remplissage des corps érectiles. Les veines drainent librement le sang pénien.

■ Lors de l'érection, le SNC envoie des messages érogènes. Le SNAΣ est inhibé et le SNAPΣ est activé. La libération de substances vasoactives (NO et PGE1) par les cellules endothéliales des espaces sinusoïdes, en réponse à l'étirement des cellules musculaires lisses, entretient le relâchement musculaire lisse et donc l'érection.

■ **L'érection se déroule en trois phases :** la tumescence, la rigidité puis la détumescence.

1. Tumescence

Elle est caractérisée par :

■ le relâchement des fibres musculaires lisses trabéculaires : baisse initiale de la pression intracaverneuse ;

Tableau 338-I. Neuromédiateurs du système nerveux autonome

SNA	Neuromédiateurs	Action
SNAΣ, adrénergique	Noradrénaline (NA)	Contraction
SNAPΣ – cholinergique – non adrénergique, non cholinergique (NANC)	Acétylcholine (AC) Monoxyde d'azote (NO)	Relâchement Relâchement

Tableau 338-II. Substances vasoactives d'origine endothéliale

Substances vasoactives	Action
Monoxyde d'azote (NO)	Relâchement
Prostaglandines (PG), en particulier la PGE1	Relâchement

- l'augmentation du débit des artères caverneuses (multiplié par 20, relâchement des fibres musculaires lisses vasculaires), maximal en 1 à 2 minutes ;
- l'augmentation du volume de la verge : le volume des corps caverneux se majore par déploiement des fibres élastiques de l'albuginée tout en maintenant sa forme cylindrique grâce aux cloisons transversales issues de cette enveloppe.

2. Rigidité

- Elle est secondaire à :
  - l'augmentation de la pression intracaverneuse (> 90 mmHg), à partir de l'élongation maximale de la verge ;
  - la diminution passive du retour veineux par compression des veines sous-albuginéales.
- La contraction des muscles ischiocaverneux permet alors des augmentations brèves de la pression intracaverneuse au-delà de la pression systolique, facilitant la pénétration (réflexe bulbocaverneux par pression mécanique sur le gland).
- L'apport artériel décroît fortement pour ne compenser que les fuites veineuses constantes au niveau de la racine de chaque corps caverneux (pas de compression à ce niveau) et maintenir l'oxygénation des tissus.

3. Détumescence

Elle se caractérise par :

- la contraction des fibres musculaires lisses des corps caverneux et des parois artérielles par stimulation adrénergique (souvent après l'éjaculation, dont le contrôle neurologique est similaire) ;
- l'ouverture progressive du retour veineux ;
- la diminution de la pression intracaverneuse.

> La testostérone n'intervient qu'indirectement dans les mécanismes de l'érection, par le maintien de la libido et probablement au niveau de la libération de NO aux terminaisons nerveuses.

II. ÉTIOLOGIE DES DYSFONCTIONS ÉRECTILES (DE)

- Rarement, il s'agit d'une **dysfonction érectile primaire**.
- Le plus souvent, elle est **secondaire**, **acquise**.
- L'érection est un **phénomène neurovasculaire, hormonodépendant**. En effet, le passage de l'état flaccide à l'état rigide est un phénomène vasculonerveux complexe nécessitant le bon fonctionnement intégré du psychisme, du SNC (cerveau, moelle épinière), du système nerveux périphérique (SNP), de la vascularisation et de la qualité du tissu érectile, dépendant d'une bonne imprégnation hormonale.
- **Toute atteinte au bon fonctionnement d'un ou plusieurs de ces systèmes peut conduire à des troubles de l'érection**.

A. Dysfonction érectile primaire

- Elle existe depuis le début de la vie sexuelle.

■ En dehors des antécédents de traumatismes et de malformations pelvipérinéaux, le caractère primaire de ce trouble témoigne d'un problème complexe, organique et/ou psychosocial et doit faire prendre un avis spécialisé psychiatrique ou psychosexologique.

B. Dysfonctions érectiles secondaires

■ **Le plus souvent d'origine multifactorielle, elles peuvent de façon simplifiée être classées en DE organiques et DE psychogènes**.

■ Une caractéristique fréquente du diagnostic étiologique est l'intrication des facteurs étiologiques organiques et psychogènes.

1. Causes psychogènes (68 %) ITEMS 39, 40

■ Ce sont :
- la dépression ;
- le stress (professionnel, social, dans le couple) ;
- l'anxiété, dont l'anxiété de performance.

■ Toutes les causes psychiques conduisent habituellement à des cercles vicieux : la dépression, le stress, l'anxiété conduisent à des troubles sexuels, qui eux-mêmes aggravent l'état qui les a générés.

2. Causes organiques

a) Neurologiques

Ce sont les causes des neuropathies (*tableau 338-III*).

b) Vasculaires

On distingue les causes artérielles et veineuses (*tableau 338-IV*).

La DE est un marqueur de la dysfonction endothéliale.
L'association dysfonction érectile et facteurs de risque cardiovasculaires doit conduire à un bilan cardiologique systématique (épreuve d'effort, ECG…) car, dans ce cas, le risque d'infarctus du myocarde ultérieur est important. O

c) Tissulaires : dégénérescence fibreuse du tissu érectile

Elle peut être :

■ primitive : vieillissement ;

■ ou secondaire :
- traumatismes péniens ;
- priapisme ;
- maladie de Lapeyronie.

Tableau 338-III. Étiologies organiques des DE

SNC	SNP
Cerveau : – maladie de Parkinson – accidents vasculaires cérébraux Moelle épinière : – sclérose en plaques – traumatisme	Chirurgie et radiothérapie pelvienne : – tumeurs anorectales – prostatectomies radicales et cystectomies Traumatismes Neuropathies : diabète, alcoolisme, autres

Tableau 338-IV. Étiologies vasculaires des DE

Artérielles (réduction du flux)	Veineuses
Causes d'artériopathies périphériques : – artériosclérose – HTA – diabète – maladie de Lapeyronie	Fuites veineuses par incompétence cavernoveineuse

d) Hormonales et métaboliques

- L'anomalie hormonale n'est pas toujours la seule responsable.
- Le diabète agit par l'atteinte des vaisseaux, notamment au niveau de la micro-vascularisation et par l'atteinte des terminaisons nerveuses végétatives et sensitives du pénis ITEM 233.
- Une DE peut être révélatrice, en particulier en cas de baisse de la libido associée :
  - d'un hypogonadisme ;
  - d'une hyperprolactinémie (iatrogénique ou due à une tumeur hypophysaire).
- Autres causes : dysthyroïdie, hypocorticisme, syndrome de Cushing, maladie d'Addison.

e) Causes médicamenteuses et toxiques

- Médicaments ITEMS 170,171 :
  - mécanisme d'action variable : baisse de la pression de perfusion, action sur le contrôle neurologique central ou périphérique ou antiandrogène (directe ou par l'intermédiaire d'une hyperprolactinémie) ;
  - sont en cause :
    - antihypertenseurs : surtout les bêtabloquants ;
    - hypolipémiants ;
    - hyperprolactinémiants ;
    - certains psychotropes : antidépresseurs, neuroleptiques ;
    - alphastimulants adrénergiques ;
    - antiandrogènes ;
    - œstrogènes ;
    - antiulcéreux : anti-H2.
- Alcoolisme chronique.
- Tabagisme : facteur de risque d'athérome et vasoconstriction directe.
- Drogues : cannabis, cocaïne, héroïne et dérivés.

f) Âge

- L'activité sexuelle continue normalement tout au long de la vie. Cependant, avec des variations individuelles importantes, il survient un ralentissement physiologique avec l'âge.
- Un homme plus âgé a besoin de plus d'excitation pour atteindre l'érection (élévation du seuil). Il a aussi besoin de plus de temps pour avoir une 2e érection après un 1er rapport (allongement de la période réfractaire).

III. PREMIÈRE CONSULTATION : EXAMEN CLINIQUE ET EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES

- C'est l'étape diagnostique et souvent thérapeutique la plus importante de l'exploration d'une DE.
- Il faut essayer de différencier les causes psychogènes plus ou moins évidentes des causes possiblement organiques, qui pourront bénéficier d'explorations plus poussées.

A. Interrogatoire

Cinq points sont essentiels :

- les antécédents : en particulier chirurgicaux ou traumatiques mais aussi médicaux ;
- les traitements médicamenteux ;
- le type de DE : primaire ou plus souvent secondaire, ses caractéristiques (rigidité, durée ou fréquence insuffisante, maintien d'une possibilité de rapport), l'existence ou non d'érections matinales ou nocturnes, la possibilité d'érections normales par masturbation ;
- le maintien d'une libido et d'un orgasme ;
- les relations dans le couple : en particulier, l'entente entre les deux partenaires, l'existence ou non d'une demande de relations sexuelles de la part de la partenaire (se souvenir que 30 % des partenaires ménopausées sont opposées à la reprise des rapports après une interruption) et parfois les relations extraconjugales et leur qualité.

B. Examen clinique

- **Il est indispensable mais son apport est souvent limité**.
- L'absence d'anomalies organiques rassure le patient insuffisant érectile fonctionnel.
- Il comporte :
  - l'étude des caractères sexuels secondaires, à la recherche de signes d'hypogonadisme ou de féminisation ;
  - l'examen des organes génitaux :
    - évaluation de la taille des testicules et de leur consistance ;
    - examen du prépuce et de la peau du pénis ;
    - appréciation de l'élasticité pénienne et palpation à la recherche de plaques de fibrose ;
  - un toucher rectal avec appréciation de la prostate et du tonus du sphincter anal ;
  - l'étude de l'état cardiovasculaire : palpation des pouls fémoraux et distaux ainsi que pénien ;
  - un examen neurologique orienté, étudiant la sensibilité périnéale, le tonus du sphincter anal et le réflexe bulbocaverneux.
- Si l'examen du malade est en faveur, l'avis d'un psychiatre doit être évoqué et proposé au patient qui le souhaite.

C. Examens complémentaires



Bilan biologique simple demandé dès la première consultation
Conférence de consensus de l'Association européenne d'urologie (EAU), 2005

- **Testostérone totale ou libre** (peu importe), prélevée le matin.
- **Glycémie à jeun** si le patient n'en a pas eu dans les 12 mois précédents, avec **hémoglobine glyquée (HbA1c)** si le patient est diabétique connu.
- **Bilan lipidique**, s'il n'y en a pas eu dans les 12 mois précédents : cholestérol total, HDL et triglycérides.
- **NFS, ionogramme, créatininémie, bilan hépatique** s'il n'y a pas eu de bilan depuis 5 ans : bilan orienté par la clinique.

- La recherche d'un déficit androgénique biologique est recommandée :
  - si facteurs de risque : existence d'une maladie chronique comme le diabète, l'insuffisance rénale chronique, le Sida, une corticothérapie au long cours, des antécédents de chirurgie herniaire, de cryptorchidie opérée, de cure de varicocèle ou d'orchidectomie, notamment pour cancer du testicule ;
  - en cas de signes cliniques évocateurs ;
  - 0 pour certains : testostéronémie systématique chez l'homme de plus de 50 ans ITEM 55.
- Une prolactinémie est justifiée en cas de taux très bas de testostérone et d'orientation clinique, même si la découverte d'un adénome hypophysaire reste assez exceptionnelle.
- L'ANAES ne recommande pas un dépistage de masse du cancer de la prostate. L'Association française d'urologie (AFU) propose, dans le cadre d'un dépistage individuel, un dosage du PSA total chez les hommes à partir de 50 ans et à partir de 45 ans en cas d'antécédents familiaux, et *a fortiori* si l'on envisage une androgénothérapie, qui est formellement contre-indiquée en cas de cancer de la prostate ITEM 156.

IV. EXPLORATIONS OPTIONNELLES : INDICATIONS SPÉCIALISÉES

A. Explorations vasculaires

Utiles en cas de suspicion de pathologie vasculaire, mais d'indication de plus en plus rare, elles doivent toujours être réalisées avec une stimulation pharmacologique, par injection intracaverneuse (IIC) le plus souvent de PGE1 à 10 μg :

- écho-Doppler pulsé des artères caverneuses :
  - il mesure l'augmentation du flux artériel lors de l'érection ;

– il est considéré comme normal lorsque le flux systolique est > 25 cm/s et que l'index de résistance est > 0,75. Il doit être associé à une IIC pour être interprétable ;
– il est de moins en moins effectué en raison de la facilité de réalisation d'un test thérapeutique par inhibiteurs spécifiques des phosphodiestérases de type 5 (IPDE-5) ;
– il est réalisé en ambulatoire sous surveillance médicale ;

- artériographie sélective de l'API :
  – uniquement faite pour confirmer les données du Doppler dans le bilan préopératoire d'une revascularisation de verge (indication limitée à la pathologie artérielle d'origine traumatique chez un patient jeune) ;
  – bilatérale et associée à l'IIC.

B. Explorations neurophysiologiques

- Elles ne sont indiquées qu'en cas d'anomalie neurologique à l'examen clinique.
- Deux explorations surtout sont utiles :
  – latence du réflexe bulbocaverneux ;
  – potentiels évoqués somesthésiques génitaux.
- Elles sont peu demandées pour des raisons pratiques : manque de validation et d'implication pratique (efficacité des IIC en cas de cause neurologique).

V. TRAITEMENTS

- L'**encadrement psychologique** doit être envisagé à chaque étape thérapeutique, quelles que soient l'évolution et la cause de la DE. De même, une **information sexuelle** a pour objectifs d'expliquer la physiologie de l'érection, le mécanisme des pannes et de l'anxiété de performance, l'évolution de la sexualité avec l'âge et, bien sûr, de rassurer, dédramatiser et prendre en compte la partenaire.
- Des **conseils d'hygiène de vie** seront prodigués : régime alimentaire, lutte contre le surpoids, sevrage du tabac et d'éventuelles autres substances addictives, lutte contre la sédentarité.
- Dans tous les cas, il faut envisager un **traitement étiologique** ou la réévaluation des traitements en cours (pathologie existante).

A. Traitement pharmacologique

1. Voie orale



Prise en charge des DE
Conférence de consensus de l'Association européenne d'urologie (EAU), 2005

Les inhibiteurs spécifiques des phosphodiestérases de type 5 (IPDE-5) sont le traitement oral de référence en 1re intention de la dysfonction érectile, et ce quelle que soit son origine (organique ou psychogène).

a) Inhibiteurs spécifiques des phosphodiestérases de type 5 (IPDE-5)

- Traitement oral de référence en 1re intention des DE (*tableau 338-V*) (1er traitement oral dont l'efficacité est réellement prouvée).
- Facilitateurs de l'érection, ils nécessitent une stimulation sexuelle pour être efficaces.
- On peut citer le sildénafil (Viagra®), le tadalafil (Cialis®), le vardénafil (Levitra®).
- Association IPDE-5 et androgènes :
  - si patients non répondeurs aux IPDE-5, il faut s'assurer de l'absence d'un déficit androgénique ;
  - en cas de déficit androgénique, la supplémentation hormonale est parfois à même d'améliorer la réponse au traitement.

b) Autres

La yohimbine (extrait d'écorce bloquant les récepteurs alpha-2-adrénergiques) est parfois utilisée, mais aucun produit commercialisé n'a une efficacité prouvée.

Tableau 338-V. Inhibiteurs spécifiques des phosphodiestérases de type 5 (IPDE-5)

Mode d'action	Inhibe la dégradation du GMPc, second messager intracellulaire du NO, amplifiant ainsi la relaxation musculaire lisse du tissu érectile (*fig. 338-1*)
Emploi	Pour le sildénafil et le vardénafil, la prise doit avoir lieu 1 heure avant le rapport sexuel, et leur durée d'action est de plusieurs heures (demi-vie d'élimination de 4 à 5 heures) Le tadalafil agit plus longtemps (36 heures) en raison de sa plus longue durée de demi-vie d'élimination (17,5 heures). Un délai de 2 jours est à respecter entre les prises
Effets indésirables	Céphalées, bouffées de chaleur (25 à 30 %) Congestion nasale (10 à 20 %) Dyspepsie, nausées Vertiges Hypotension Troubles de la vision des couleurs (1 %)
Contre-indications	Patients sous dérivés nitrés O, donneurs de NO, molsidomine (risque d'hypotension grave) Cardiopathies ne permettant pas les rapports sexuels (angor instable, insuffisance cardiaque grave) Troubles héréditaires dégénératifs de la rétine (rétinite pigmentaire)
Prescription	Respect strict des contre-indications Précautions : interactions médicamenteuses Suivre le consensus de Princeton : – **chez tous les patients, ayant ou non une pathologie cardiovasculaire connue**, avant l'instauration d'un traitement d'aide à l'érection quel qu'il soit, il est recommandé de vérifier l'aptitude à l'exercice physique que représente le rapport sexuel. Le patient doit être capable de réaliser facilement : - soit la montée de deux étages - soit 20 minutes de marche par jour – **s'il n'y a pas de maladie coronarienne connue :** - **chez un patient actif et asymptomatique** à l'occasion d'efforts réguliers, avec peu ou pas de facteurs de risque cardiovasculaire (moins de 3), les IPDE-5 sont autorisés sans exploration cardiologique préalable - **chez un patient sédentaire et/ou présentant plus de 3 facteurs de risque :** les IPDE-5 ne doivent pas être prescrits sans un avis cardiologique – **Chez un patient coronarien connu**, un avis cardiologique est nécessaire avant d'initier le traitement. En cas de prise de dérivés nitrés, le cardiologue réévaluera l'ordonnance et jugera de la possibilité de les supprimer

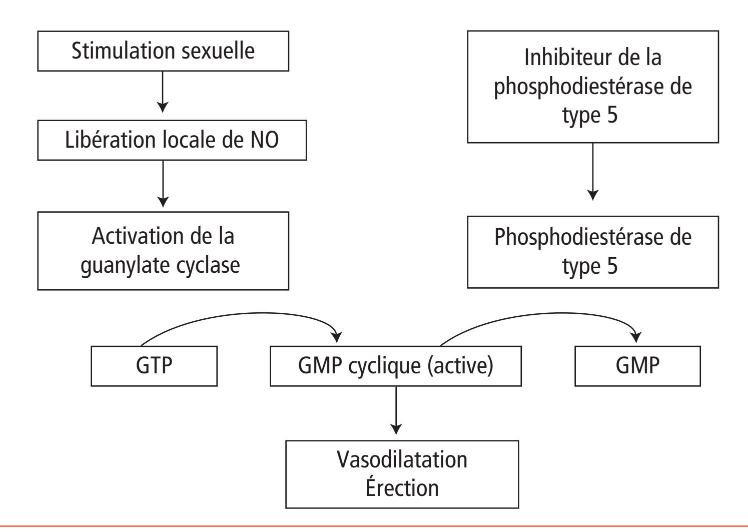


Fig. 338-1. Mécanisme d'action des inhibiteurs de la phosphodiestérase de type 5.
Le monoxyde d'azote (NO) libéré entraîne la formation de GMP cyclique qui favorise l'érection. Mais les effets du GMP cyclique sont limités par son hydrolyse sous l'influence des phosphodiestérases, comme la phosphodiestérase de type 5.
Son inhibition au niveau de la verge inhibe l'inactivation du GMP cyclique dont la concentration augmente ainsi que son effet vasodilatateur. La durée de l'effet du médicament dépend de la durée de cette inhibition.

2. Injections

a) Injections intracaverneuses (IIC)

- Elles entraînent le relâchement des cellules musculaires lisses caverneuses, soit de façon directe, soit par l'intermédiaire des récepteurs adrénergiques (*tableau 338-VI*).
- Elles sont utilisées en auto-injections :
  - moxisylyte (Icavex®) : antagoniste des récepteurs adrénergiques, action facilitatrice donnant une tumescence sans rigidité en dehors d'une stimulation sexuelle associée ;
  - prostaglandine E1 (alprostadil : Edex® et Caverject®) : produit le plus efficace (55 à 93 % selon l'étiologie de la DE), avec le moins d'effets secondaires (priapisme < 1 %).
- Elles entraînent une vasodilatation artérielle.
- Elles nécessitent :
  - un apprentissage des auto-injections en consutation ;
  - une éducation de la conduite à tenir en cas d'érections prolongées (de plus de 4 heures) ;
- Une ou plusieurs injections tests sont indispensables.
- Le taux d'abandon à 6 mois est de 40 % : récupération d'érections spontanées en particulier chez les patients psychogènes, absence d'érection liée au stress généré par l'appréhension de l'injection, absence de désir de rapport des partenaires, désintérêt vis-à-vis de la sexualité ou plus rarement demande d'un geste chirurgical.
- Elles sont remboursées par la Sécurité sociale dans les indications suivantes :
  - neurologiques : para et tétraplégies, neuropathie diabétique avérée et sclérose en plaques ;

Tableau 338-VI. Caractéristiques des IIC

Mode d'action	Action inductrice (délai : 15 min, durée : 30 min) par diminution de la libération de NA par un mécanisme présynaptique et sur une activation des récepteurs membranaires spécifiques musculaires lisses, médiée par une activation de l'adénylate cyclase intracellulaire (augmentation de la concentration en AMPc)
Indications	Contre-indication ou intolérance au traitement oral Échec du traitement oral Chirurgie carcinologique prostatique (prostatectomie radicale sans préservation des bandelettes vasculonerveuses) ou vésicale (cystoprostatectomie totale) Préférence du patient (problèmes du non-remboursement des traitements oraux, efficacité supérieure à celle des traitements oraux)
Effets indésirables	Rares douleurs à l'injection (début de traitement) Érections pharmacologiquement prolongées, priapisme Hématome au point d'injection Rares nodules de fibrose caverneuse au point d'injection
Contre-indications	Aucune Pas de contre-indication en cas de pathologie cardiovasculaire, ni en cas de traitement anticoagulant bien contrôlé

– séquelles de chirurgie (anévrisme de l'aorte abdominale, prostatectomie radicale, cystectomie totale et exérèse colorectale) ;
– séquelles de radiothérapie abdominopelvienne ;
– séquelles de priapisme ;
– traumatismes du bassin compliqués de troubles urinaires.

b) Voie intra-urétrale

On utilise la prostaglandine E1, avec applicateur local pour diffusion vers les tissus érectiles :

- efficacité chez 40 % des patients ;
- taux d'abandon du traitement élevé (douleurs et brûlures urétrales).

B. Chirurgie

Les indications sont rares (*tableau 338-VII*).

C. Autres traitements

Le Vacuum® est un système mécanique permettant une érection passive : dépression induite par une pompe à vide reliée à un cylindre dans lequel est placée la verge et remplissage sanguin maintenu en place grâce à un anneau élastique compressif placé à la base du pénis.

Tableau 338-VII. Indications du traitement chirurgical des DE

Revascularisations (pontages)	Patients jeunes (< 60 ans), sans neuropathie ni diabète, motivés et informés DE artérielles post-traumatiques essentiellement Complications : hypervascularisation du gland Échecs : 40 %
Implants péniens	Le plus souvent gonflables (rarement semi-rigides) Sélection des patients Inconvénients : pas de turgescence du gland, irréversible Complications : – infections : 1 à 5 % des cas (diabétiques) – fuites du liquide de remplissage ou migration du réservoir en cas de prothèses gonflables : 5 % après 1 an, 20 % à 5 ans et 50 % à 10 ans

Fiche **Dernier tour**

Trouble de l'érection

■ **L'érection se déroule en 3 phases :** la tumescence, la rigidité puis la détumescence.
■ La testostérone n'intervient qu'indirectement dans les mécanismes de l'érection : maintien de la libido par la libération de NO aux terminaisons nerveuses.
■ L'érection est un phénomène vasculonerveux complexe nécessitant le bon fonctionnement intégré du psychisme, du SNC, du système nerveux périphérique, de la vascularisation et du tissu érectile, ainsi que du système hormonal. Toute atteinte d'un de ces systèmes peut conduire à des troubles de l'érection.
■ La DE est le plus souvent **secondaire**, **acquise**.
■ **La DE est le plus souvent d'origine multifactorielle, et peut être classée en DE organique et DE psychogène**.
■ Le bilan biologique de première intention est simple :
- testostéronémie ;
- glycémie à jeun et hémoglobine glyquée (HbA1c) si le patient est diabétique ;
- cholestérol total, HDL et triglycérides ;
- NFS, ionogramme, créatininémie, bilan hépatique ;
- recherche d'un déficit androgénique recommandée chez l'homme > 50 ans O.

■ La présence de facteurs de risque cardiovasculaires associés à une DE nécessite de réaliser un bilan cardiologique systématique O.
■ Les explorations vasculaires ne se font qu'en cas de suspicion de pathologie vasculaire : stimulation pharmacologique par injection intracaverneuse (IIC), le plus souvent de PGE1 à 10 μg.
■ Le traitement oral de référence en 1re intention des DE est représenté par les inhibiteurs spécifiques des phosphodiestérases de type 5 (IPDE-5) :
- facilitateurs de l'érection, ils nécessitent une stimulation sexuelle pour être efficaces ;
- sont utilisés : sildénafil (Viagra®), tadalafil (Cialis®), vardénafil (Levitra®) ;
- ils sont formellement contre-indiqués si patients traités par dérivés nitrés O.

■ Le **traitement de seconde ligne** est représenté par les **injections intracaverneuses (IIC)**, qui relâchent les cellules musculaires lisses caverneuses. (Fig. 338-2)

Fiche Dernier tour

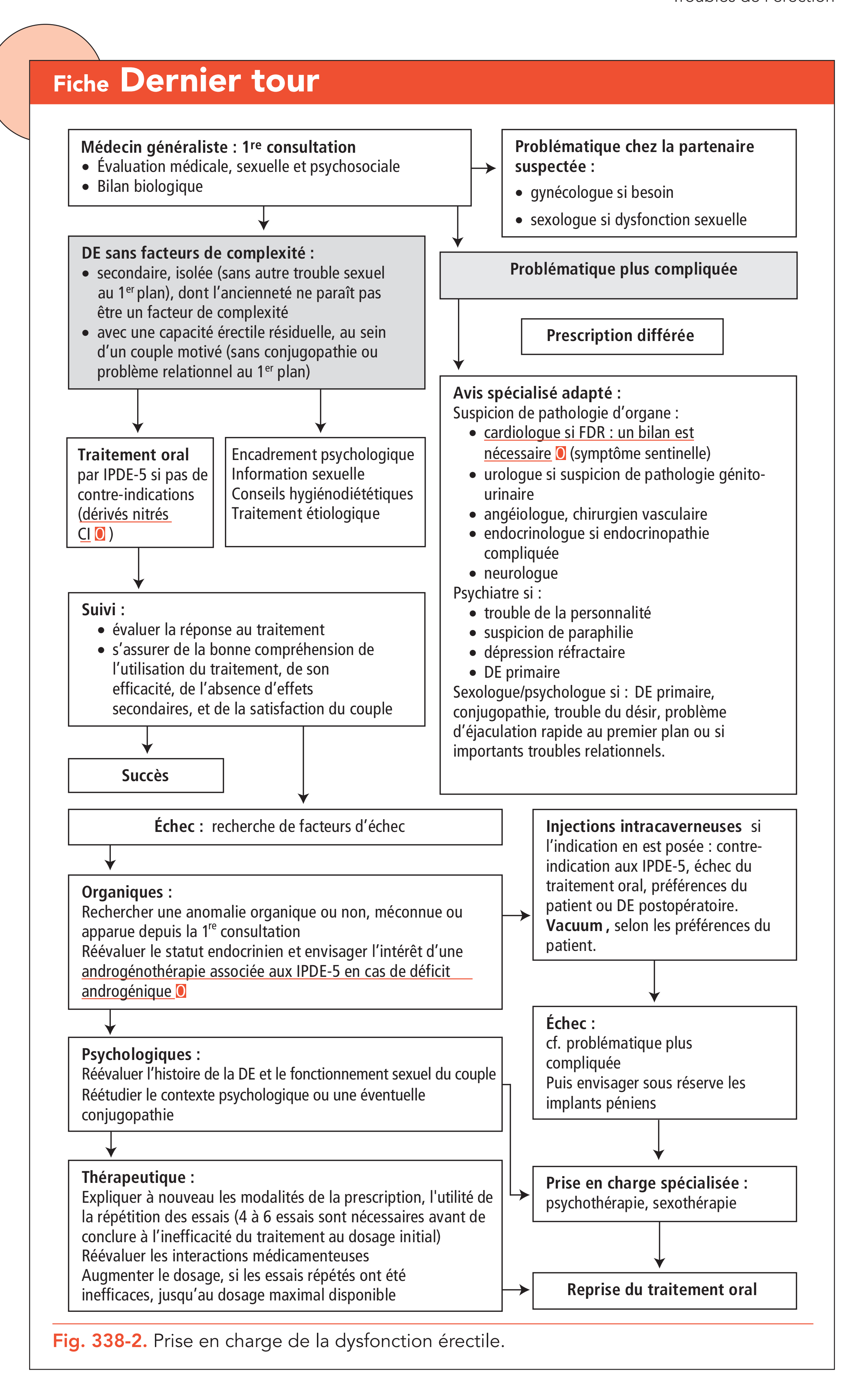


Fig. 338-2. Prise en charge de la dysfonction érectile.

This page intentionally left blank

ITEM 341

Troubles de la miction

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Devant un trouble de la miction, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 93 Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.

ITEM 156 Tumeurs de la prostate.

ITEM 247 Hypertrophie bénigne de la prostate.

ITEM 315 Hématurie.

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème, mais la terminologie internationale des symptômes urinaires a été actualisée dans un document de référence en langue française : Haab F, Amarenco G, Coloby P, Grise P, Jacquetin B, Labat JJ, Chartier-Kastler E, Richard F. Terminologie des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire : adaptation française de la terminologie de l'International Continence Society. Prog Urol 2004 ; 14 (6) : 1103-11 (www.urofrance.org).

POUR COMPRENDRE…

- La miction a pour but de vider la vessie.
- Les anomalies de la miction peuvent résulter de troubles du remplissage vésical ou de troubles de la vidange vésicale.
- Les anomalies de la miction provoquent des symptômes du bas appareil urinaire qui sont subjectifs et ressentis de manière variable d'un individu à l'autre.
- Les examens urodynamiques servent à évaluer différents paramètres au cours des phases de remplissage et de vidange vésicale. Ils sont objectifs et peuvent confirmer les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.
- Une pathologie de la miction est définie par l'association de symptômes, de signes cliniques et d'observations urodynamiques.

Points clés

- La miction normale doit se faire de façon diurne, complète, volontaire et indolore.
- Toute anomalie de la miction justifie la réalisation d'un bilan clinique et paraclinique afin d'éliminer une étiologie neurologique ou tumorale.
- L'interrogatoire et le calendrier mictionnel sont primordiaux pour l'évaluation des troubles de la miction.
- L'infection urinaire est la principale étiologie des troubles de la miction.
- L'ECBU est le premier examen à réaliser.
- Les examens morphologiques servent à éliminer les étiologies tumorales.
- Le bilan urodynamique est réalisé en seconde intention lorsque le diagnostic est « difficile ».

Chiffres clés

- La miction normale dure moins d'une minute.
- Le volume normal d'urine par miction est de 350 mL.
- Les mictions normales sont espacées de plus de 4 heures (fonction de l'apport hydrique).
- Une pollakiurie correspond à des mictions fréquentes (> 8/24 h) et de faible volume (< 100 mL).

I. MICTION NORMALE

A. Description clinique

- Le but de la miction est de **vider totalement la vessie**.
- La miction normale :
  - est **complète, volontaire** et **indolore** ;
  - est **exclusivement diurne** ;
  - dure moins d'une minute ;
  - permet l'élimination d'environ **350 mL** d'urine ;
  - est **espacée de 3 ou 4 heures** de la miction précédente ;
  - nécessite une coordination parfaite entre la contraction du détrusor et le relâchement des sphincters (lisse et strié) ;
  - nécessite la perméabilité des voies urinaires sous-jacentes (prostate, urètre, méat).

B. Explorations de la miction

Plusieurs éléments peuvent permettre d'apprécier le caractère normal ou anormal d'une miction :

- débitmétrie :
  - peut se faire **en consultation** ;
  - enregistre le **débit d'urine** au cours de la miction ;
- échographie postmictionnelle :
  - permet la mesure du **résidu postmictionnel** ;
  - doit être réalisée après une miction « naturelle » ;

- calendrier mictionnel :
  - **réalisé par le patient** à son domicile ;
  - consiste à prendre note de l'ensemble des épisodes de mictions, fuites ou impériosités sur une durée d'au moins 24 h.
- bilan urodynamique :
  - **examen spécialisé** ;
  - comprend une débitmétrie, une cystomanométrie, un profil de pressions urétrales, une électromyographie (facultative).

II. SYMPTÔMES DE DYSFONCTIONNEMENT DU BAS APPAREIL URINAIRE

- Ils **amènent le patient à consulter**.
- Ils sont rapportés par le patient lors de l'interrogatoire.
- Ils sont **ressentis de manière très variable** selon les individus.
- Ils ont une définition précise.
- Ils peuvent être regroupés selon la période à laquelle ils se manifestent (remplissage, miction, postmiction).

A. Symptômes de la phase de remplissage


CONSENSUS

Adaptation française de la terminologie de l'*International Continence Society*, 2004

- **Pollakiurie diurne :** augmentation de la fréquence des mictions pendant la journée.
- **Pollakiurie nocturne :** augmentation de la fréquence des mictions nocturnes.
- **Nycturie :** besoin d'uriner qui réveille le patient pendant la nuit.
- **Urgenturie :** désir soudain, impérieux et irrépressible d'uriner.
- **Incontinence urinaire :** fuite involontaire d'urine.
- **Incontinence urinaire à l'effort :** fuite involontaire d'urine lors d'un effort physique, de la toux, d'éternuements.
- **Incontinence urinaire par urgenturie :** fuite involontaire d'urine accompagnée ou précédée par une urgenturie.
- **Incontinence urinaire mixte :** fuite involontaire d'urine associée à une urgenturie avec des fuites involontaires lors d'exercices physiques.
- **Incontinence permanente :** fuite d'urine permanente.
- **Énurésie :** miction involontaire.
- **Enurésie nocturne :** miction involontaire pendant le sommeil.
- **Sensibilité vésicale normale :** besoin d'uriner progressivement croissant jusqu'à l'obtention d'un besoin pressant.
- **Sensibilité vésicale augmentée :** besoin d'uriner très précoce et persistant.
- **Sensibilité vésicale réduite :** sensation de remplissage vésical mais pas de besoin d'uriner.
- **Sensibilité vésicale absente :** aucune sensation de remplissage ni de besoin.

B. Symptômes de la phase mictionnelle


CONSENSUS

Adaptation française de la terminologie de l'*International Continence Society*, 2004

- **Faiblesse du jet :** diminution de la force du jet.
- **Jet en arrosoir :** jet dispersé.
- **Jet haché :** miction interrompue.
- **Jet hésitant :** retard à l'initiation de la miction.
- **Miction par poussée :** jet urinaire obtenu par poussée abdominale.
- **Gouttes terminales :** achèvement progressif et lent de la miction par un goutte-à-goutte.
- **Brûlures mictionnelles :** douleurs à type de brûlure ressenties durant la miction.

C. Symptômes de la phase postmictionnelle


CONSENSUS

Adaptation française de la terminologie de l'*International Continence Society*, 2004

- **Sensation de vidange vésicale incomplète :** impression que la vessie n'est pas vide après la miction.
- **Gouttes retardataires :** perte involontaire d'urine survenant immédiatement après la miction.

III. SIGNES CLINIQUES DE DYSFONCTIONNEMENT DU BAS APPAREIL URINAIRE

Ils permettent de quantifier la fréquence, la sévérité et l'impact des symptômes du bas appareil urinaire.

A. Calendrier mictionnel

- Le calendrier mictionnel est un recueil des horaires et des volumes des mictions diurnes et nocturnes, de la fréquence et de l'importance des épisodes d'incontinence, du nombre de protections utilisées, des épisodes d'urgenturie.


CONSENSUS

Adaptation française de la terminologie de l'*International Continence Society*, 2004

- **Fréquence mictionnelle diurne :** Nombre de mictions pendant la période d'éveil (avec la miction du matin et du coucher).
- **Nycturie :** nombre de mictions pendant la période de sommeil.
- **Fréquence mictionnelle journalière :** totalité des épisodes mictionnels.
- **Diurèse des 24 h :** recueil urinaire des 24 h.
- **Polyurie :** diurèse des 24 h supérieure à 2,8 litres.
- **Diurèse nocturne :** volume mictionnel nocturne.
- **Volume mictionnel maximal :** volume le plus important uriné lors d'une seule miction.

■ Il permet d'obtenir de nombreux **paramètres indispensables à l'analyse d'un trouble de la miction**.

B. Questionnaire validé

L'IPSS (*International Prostatic Score Symptom*) est un autoquestionnaire :

■ il permet l'évaluation de la symptomatologie urinaire liée à l'hypertrophie bénigne de la prostate chez l'homme ;

■ il est associé à une appréciation du retentissement sur la qualité de vie.

C. Examen physique

Il doit être complet puis centré sur l'appareil urinaire :

■ examen neurologique, gynécologique et proctologique ;

■ palpation des fosses lombaires et de l'abdomen ;

■ examen des organes génitaux externes ;

■ touchers pelviens ; 0

■ bandelette urinaire.

IV. OBSERVATIONS URODYNAMIQUES DES DYSFONCTIONNEMENTS DU BAS APPAREIL URINAIRE

L'examen urodynamique permet de confirmer de manière objective les troubles de la miction diagnostiqués par l'interrogatoire et l'examen clinique. Il n'est pas indispensable lorsque le tableau clinique est franc, mais le devient à chaque fois que le diagnostic est plus difficile.

A. Débitmétrie

■ La débitmètrie consiste à **observer le débit urinaire** au cours de la miction (*fig. 341-1*).

■ C'est la première étape de l'examen urodynamique.

■ Elle est effectuée après un **remplissage « naturel »** de la vessie.

■ Elle permet d'obtenir une mesure du volume uriné, du débit maximal et de la durée de la miction.

B. Cystomanométrie

■ La cystomanométrie consiste à **enregistrer les pressions intravésicales** au cours du remplissage vésical et de la miction (*fig. 341-2*).

■ Elle permet d'obtenir une mesure de la capacité vésicale fonctionnelle, de la compliance vésicale, de la sensibilité vésicale, de la contractilité vésicale.

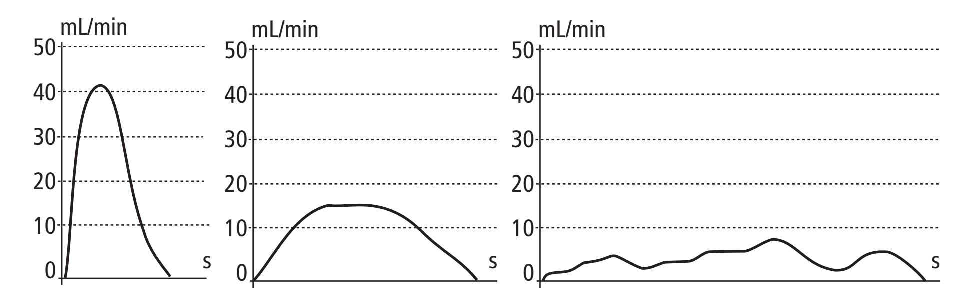


Fig. 341-1. Exemples de débitmétrie.

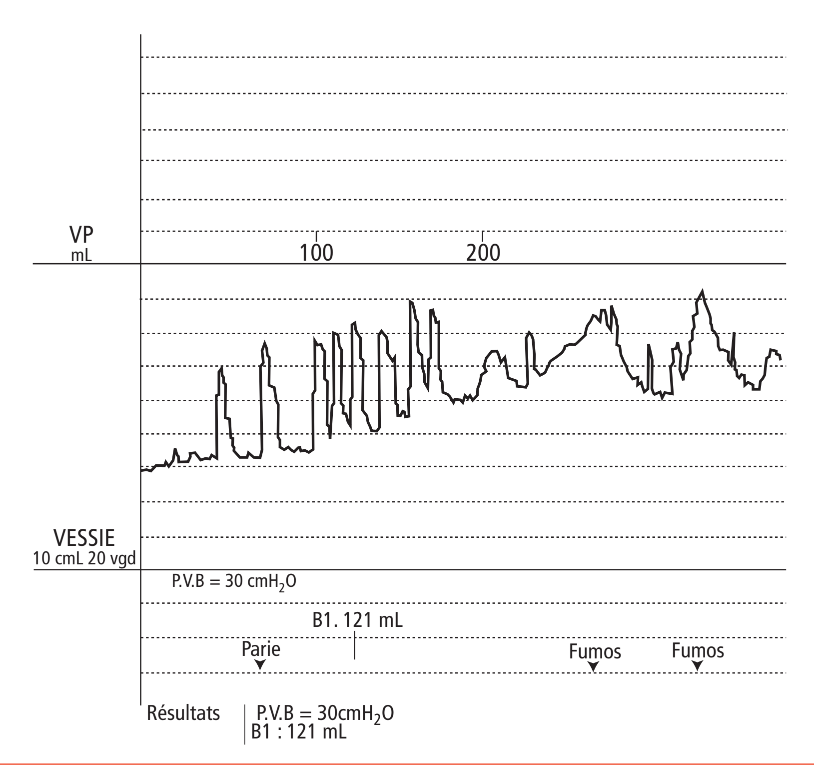


Fig. 341-2. Exemples de cystomanométrie – Hyperactivité vésicale.

C. Profil de pressions urétrales

- L'urétromanométrie ou profil de pressions urétrales consiste à **mesurer les pressions en chaque point de l'urètre**.
- Elle permet de déterminer la pression sphinctérienne et la transmission des pressions abdominales à l'urètre.

D. Électromyographie

- L'électromyographie n'est pas systématique.
- Elle consiste à étudier **l'activité du sphincter strié urétral** et la synergie vésico-sphinctérienne.

V. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT LES PRINCIPALES ANOMALIES DE LA MICTION

- Toute anomalie de la miction justifie la réalisation d'examens cliniques et paracliniques à la recherche d'une étiologie neurologique ou tumorale.
- L'infection urinaire est la principale cause des troubles de la miction.

A. Syndrome pollakiurie-urgenture ITEMS 156, 315

- La pollakiurie et l'urgenture sont des symptômes fréquemment associés :
  - ils sont le plus souvent secondaires à une infection urinaire ;
  - ils peuvent avoir des étiologies « psychogènes » ou organiques ;
  - ils **nécessitent un examen clinique complet et des examens complémentaires systématiques** ;
  - O ils peuvent être les seuls symptômes d'une pathologie néoplasique (vésicale ou abdominale) ou neurologique grave.

- L'interrogatoire comprend :
  - la recherche d'autres signes fonctionnels urinaires (**hématurie**, dysurie, brûlures, fuites d'urine…);
  - la recherche de signes digestifs ou neurologiques associés;
  - un **calendrier mictionnel**;
  - un score IPSS (chez l'homme).
- L'examen clinique comprend :
  - une palpation abdominale et lombaire;
  - un examen des organes génitaux externes;
  - 0 des **touchers pelviens**;
  - une **bandelette urinaire**.
- **L'ECBU est systématique**. Les autres examens complémentaires sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique : 0
  - échographie avec mesure du **résidu postmictionnel**;
  - TDM ou **échographie** abdominopelvienne;
  - **cytologie** urinaire;
  - **cystoscopie** ± biopsies vésicales;
  - **bilan urodynamique** (après négativité du reste du bilan);
  - recherche de BK ou d'œufs de bilharziose dans les urines.
- Les étiologies à évoquer sont « psychogènes » et organiques :
  - étiologies psychogènes :
    - sensorielle : **émotion, froid**…;
    - de précaution : en cas d'incontinence (par peur des fuites);
    - réflexe : **« syndrome de la clé dans la serrure »**;
  - étiologies organiques :
    - par irritation : lésion vésicale (**cystite**, lithiase, **tumeur** ou **CIS**), lésion prostatique (hypertrophie bénigne ou cancer), lésion neurologique (sclérose en plaques, Parkinson, lésion médullaire), pathologie de voisinage (péritonite, appendicite, sigmoïdite, salpingite);
    - par réduction de la capacité vésicale : trouble de la compliance (tuberculose, bilharziose, **vessie radique**), compression extrinsèque (**tumeur abdominopelvienne**, grossesse);
    - par rétention vésicale chronique : mictions par **regorgement**.

B. Syndrome dysurique

- Le syndrome dysurique concerne **principalement l'homme**.
- Il correspond à une **difficulté à vider la vessie**.
- Il associe à des degrés divers pollakiurie, nycturie, urgenturie, jet faible, miction par poussée, vidange incomplète, mictions par regorgement ITEM 247.
- Il est lié à un obstacle sur les voies urinaires sous-vésicales ou à un défaut de contractilité vésicale.
- Il est très **diversement ressenti** selon les patients et la vitesse d'installation.

■ Il peut conduire :
– à une destruction du bas appareil urinaire (**vessie claquée**) ;
– à une insuffisance rénale obstructive (par **hydronéphrose**).

■ Il **peut être dissimulé** par des mictions par regorgement ou par des fuites urinaires.

■ L'interrogatoire comprend :
– la recherche d'autres signes fonctionnels urinaires (fuites, perception du besoin d'uriner) ;
– la recherche d'antécédents urologiques (sténose de l'urètre).

■ L'examen clinique comprend :
– une palpation abdominale et lombaire (globe vésical, hydronéphrose) ;
– des touchers pelviens (HBP, tumeur). 0
– un examen des organes génitaux externes et du **méat** (sténose, prolapsus) ;
– un **examen neurologique** du périnée (réflexe anal, réflexe crémastérien, sensibilité périnéale) ;
– la recherche de hernies de l'aine (efforts de poussée abdominale) ;
– une **bandelette urinaire**.

■ La débitmètrie est systématique :
– elle est réalisée après remplissage « naturel » de la vessie ;
– elle permet de **confirmer la dysurie de manière objective** (débit maximal inférieur à 10 mL/s pour une miction de plus de 100 mL).

■ Les examens complémentaires à demander sont :
– **ECBU** ; 0
– **échographie rénovésicoprostatique** avec mesure du volume prostatique et du résidu postmictionnel ;
– **créatininémie** ;
– urétrocystoscopie ;
– PSA ;
– bilan urodynamique (étude pression/débit).

■ Les principales étiologies de syndrome dysurique sont obstructives, neurologiques, fonctionnelles, et médicamenteuses :

– obstruction : **lithiase** vésicale, caillotage vésical, corps étranger urétral ;
– problème neurologique : **sclérose en plaques**, **Parkinson**, traumatisme médullaire, **diabète**, éthylisme chronique ;
– problème fonctionnel : vessie claquée, **fécalome** ;
– chez l'homme : **hypertrophie bénigne de la prostate**, sténose de l'urètre ;
– chez la femme : **prolapsus** urogénital, **tumeur** gynécologique, sténose méatique ;
– médicaments : α-stimulant, anticholinergiques, parasympathicolytiques.

C. Brûlures mictionnelles

- Les brûlures mictionnelles sont **le plus souvent en rapport avec une infection** urinaire (cystite, prostatite, urétrite).
- L'interrogatoire confirme le symptôme et précise :
  - les **circonstances de survenue** (rapport sexuel, geste endo-urologique, grossesse);
  - les signes fonctionnels urinaires associés.
- **L'ECBU est systématique**. Les autres examens complémentaires sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique :
  - cytologie urinaire;
  - cystoscopie ± biopsie vésicale;
  - recherche de BK ou d'œufs de bilharziose.
- Les principales étiologies à évoquer sont :
  - **infection urinaire** (cystite, prostatite, urétrite) ITEM 93;
  - carcinome *in situ* endovésical (CIS);
  - tumeur urétrale;
  - autres causes de cystite (cystite interstitielle).

Fiche **Dernier tour**

Troubles de la miction

- La miction normale est diurne, volontaire, complète et indolore.
- Les troubles de la miction peuvent se regrouper en différents groupes :
  – troubles de la phase de remplissage : pollakiurie, nycturie, urgenturie, incontinence urinaire à l'effort, par urgenturie ou mixte, énurésie, troubles de la sensibilité vésicale ;
  – troubles de la phase mictionnelle : faiblesse du jet, jet en arrosoir, jet dispersé, jet haché, jet hésitant, miction par poussée, gouttes terminales, brûlures mictionnelles ;
- troubles de la phase postmictionnelle : sensation de vidange vésicale incomplète, gouttes retardataires.
- L'examen clinique doit être complet (neurologique, gynécologique, proctologique), puis centré sur l'appareil urinaire.
- Les touchers pelviens sont indispensables **0**.
- Les explorations complémentaires comprennent :
  – un ECBU systématique **0** ;
  – une échographie abdominale et de l'appareil urinaire avec mesure du résidu postmictionnel ;
  – des examens endoscopiques et urodynamiques selon l'orientation clinique.
- Il existe trois principales anomalies de la miction qui doivent conduire à un examen clinique approfondi et à des examens complémentaires :
  – le syndrome pollakiurie-urgenturie ;
  – le syndrome dysurique ;
  – les brûlures mictionnelles.
- Le plus souvent, les anomalies de la miction sont secondaires à des infections urinaires, mais il ne faut pas négliger la recherche des étiologies tumorales **0** et neurologiques.

Abréviations autorisées aux ECN*

ACE	antigène carcino-embryonnaire
ACTH	*adrenocorticotropic hormone* (corticotrophine, hormone corticotrope hypophysaire)
ADH	*antidiuretic hormone* (hormone antidiurétique, vasopressine)
ADN	acide désoxyribonucléique
AINS	anti-inflammatoire non stéroidien
ALAT	alanine aminotransferase (TGP)
ALD	affection de longue durée
AMM	autorisation de mise sur le marché
AMP	acide adénosine-monophosphérique
AMPc	AMP cyclique
ANCA	*antineutrophyloc cytoplasmic antibody* (anticorps anti cytoplasme des polynucléaires)
APGAR	*american pediatric groos assessment record*
APUD	*amine precursor uptake and decarboxylation* (groupe de cellules captant et décarboxylant des précurseurs d'amines)
ARN	acide ribonucléique
ARNm	ARN messager
ASA	classification du risque opératoire de l'*American Society of Anesthesiologist*
ASAT	aspartate aminotransférase (TGO)
ASLO	antistreptolysine O
ATP	adénosine triphosphate
AVC	accident vasculaire cérébral
aVf, aVL, aVr	dérivations électrographiques unipolaires
AVK	anti-vitamine K
BCG	bacille de Calmette et Guérin
BK	bacille de Koch
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
CCMH	concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CEC	circulation extracorporelle
CGMH	concentration globulaire moyenne en hémoglobine
CIVD	coagulation intra-vasculaire disséminée
CK	créatine kinase
CMV	cytomégalovirus
CO	monoxyde de carbone
CO_2	dioxyde de carbone
CPK	créatine phosphokinase
CPK-BB	créatine phosphokinase iso enzyme BB
CPK-MB	créatine phosphokinase iso enzyme MB
CPK-MM	créatine phosphokinase iso enzyme MM
CRH	*corticotropin releasing hormone* (hormone de libération de l'hormone corticotrope)
CRP	*C reactive protein* (protéine C réactive)
DCI	dénomination commune internationale

* Liste revue par le Conseil Scientifique de Médecine du CNCI le 16/12/2004.

DHEA	déhydroépiandrostérone
DOPA	dihydroxyphénylalanine
EBNA	*Epstein-Barr nuclear antigen*
EBV	*Epstein-Barr virus*
ECBU	examen cytobactériologique des urines
ECG	électrocardiogramme
ECHO virus	*enteric cytopathogenic human orphan virus*
EEG	électroencéphalogramme
EFR	épreuve fonctionnelle respiratoire
ELISA	*enzyme-linked immunosorbent assay*
EMG	électromyographie
FiO_2	fraction inspirée d'oxygène
FSH	*follicle stimulating hormone* (hormone folliculostimulante)
gamma-GT	gamma-glutamyl transférase
GB	globule blanc
GH	*growth hormone* (hormone somatotrope-hormone de croissance)
GH-RH	*GH-releasing hormone* (hormone activatrice de l'hormone de croissance)
GR	globule rouge
GVH	*graft versus host* (réaction du greffon contre l'hôte)
Hb	hémoglobine
HbA1C	hémoglobine glyquée
HbO_2	oxyhémoglobine
HBPM	héparine de bas poids moléculaire
HCG	*human chorionic gonadotrophin* (gonadotrophine chorionique)
HDL	*high density lipoproteins* (lipoprotéines de haute densité)
HELLP	*hemolysis + elevated liver enzymes + low platelets*
HLA	*human leucocyte antigen* (antigène d'histocompatibilité)
HPV	*human papillomavirus*
HTLV	*human T cell leukemia/ lymphoma virus* (virus humain T lymphotropique)
IDR	intradermoréaction
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ig	immunoglobulines
IGF	*insulin-like growth factor* (somatomédine)
IMAO	inhibiteur de la monoamine oxydase
INR	*international normalized ratio*
IRM	imagerie par résonance magnétique
ITT	incapacité temporaire totale
IV	intraveineuse
LCR	liquide céphalorachidien
LDH	lactate déshydrogénase
LDL	*low density lipoprotein* (lipoprotéine de faible densité)
LH	*luteinizing hormone* (hormone lutéinisante)
LHRH	*luteinizing hormone releasing hormone* (gonadolibérine)
MALT	*mucous associated lymphoid tissue* (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)
MNI	mononucléose infectieuse
MST	maladie sexuellement transmissible
NFS	numération formule sanguine
NK	*natural killer* (lymphocyte)
OAP	œdème aigu du poumon
OMS	Organisation mondiale de la santé
ORL	oto-rhino-laryngologie
PAN	périartérite noueuse
PaO_2	pression artérielle partielle en oxygène
$PaCO_2$	pression artérielle partielle en dioxyde de carbone
PCR	*polymerase chain-reaction*

PDF	produits de dégradation de la fibrine
PDGF	*platelet-derived growth factor* (facteur de croissance des plaquettes)
PMI	protection maternelle et infantile
PNB	polynucléaires basophiles
PNE	polynucléaires éosinophiles
PNN	polynucléaires neutrophiles
PSA	*prostatic specific antigen*
QI	quotient intellectuel
QRS	complexe QRS
QSP	quantité suffisante pour
QT	segment QT
RAST	*radio allergo sorbent test* (dosage radio immunologique des IgE spécifiques d'un allergène)
Rh	rhésus
RMN	résonance magnétique nucléaire
SIDA	syndrome d'immunodéficience acquise
SRAS	syndrome respiratoire aigu sévère
T3	triiodothyronine
T4	thyroxine, tétraiodothyronine
TCA	temps de céphaline activée
TCK	temps de céphaline kaolin
TCMH	teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TDM	tomodensitométrie
TEP	tomographie par émission de positon
TGMH	teneur globulaire moyenne en hémoglobine
TGO	transaminase glutamo-oxaloacétique
TGP	transaminase glutamo-pyruvique
TNM	classification *tumor nodes metastasis* (tumeur primitive, adénopathies régionales, métastases)
TP	taux de prothrombine
TPHA	*treponema pallidum haemagglutination assay*
TRH	*thyrotropin releasing hormone* (protiréline)
TSH	*thyroïd stimulating hormone* (thyréostimuline)
UI	unité internationale
UIV	urographie intraveineuse
VDRL	*veneral disease research laboratory* (réaction d'agglutination syphilitique)
VEMS	volume expiratoire maximum par seconde
VGM	volume globulaire moyen
VIH	virus de l'immunodéficience humaine (HIV, virus du SIDA)
VLDL	*very low density lipoproteins* (lipoprotéines de très faible densité)
VS	vitesse de sédimentation

This page intentionally left blank

Cahier couleurs

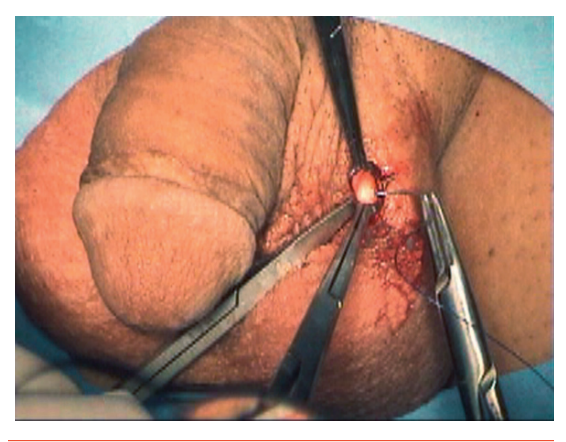


Fig. 27-1. Vasectomie sous anesthésie locale. Le déférent est lié en deux points avec du fil non résorbable et un segment d'au moins 1 cm est enlevé.

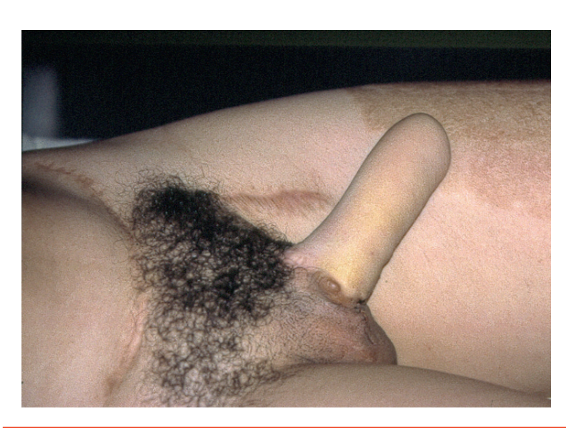


Fig. 40-1. Transsexualisme femme-homme : phalloplastie.

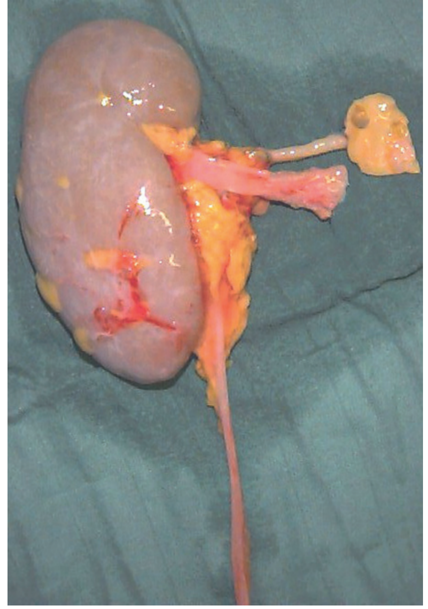


Fig. 127-1. Greffon rénal avant transplantation.

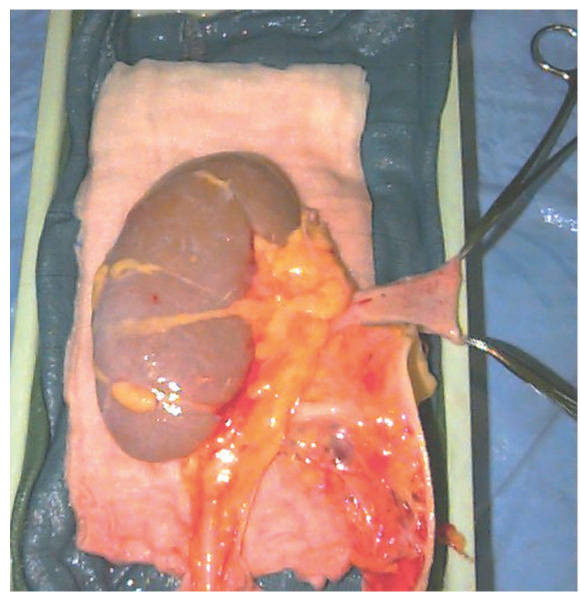


Fig. 127-2. Préparation de la veine et du greffon rénal.

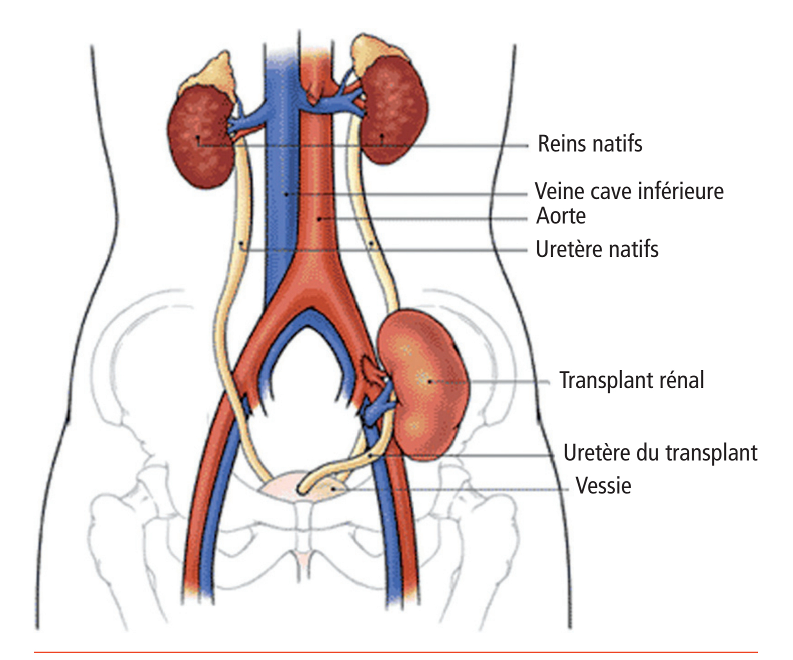


Fig. 127-3. Positionnement du greffon rénal en fosse iliaque gauche.

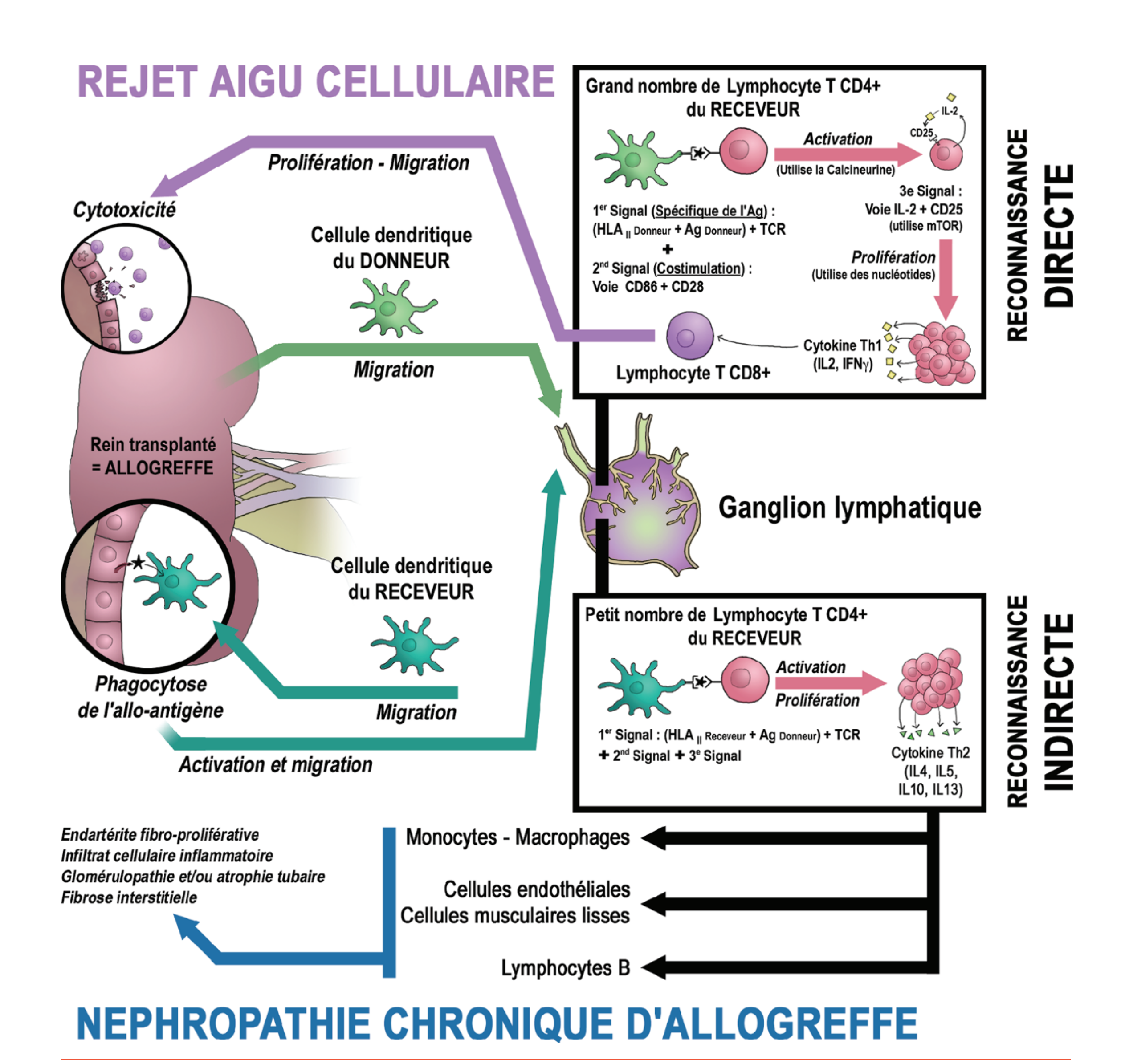


Fig. 127-4. Mécanismes immunologiques du rejet aigu cellulaire et de la néphropathie chronique d'allogreffe.

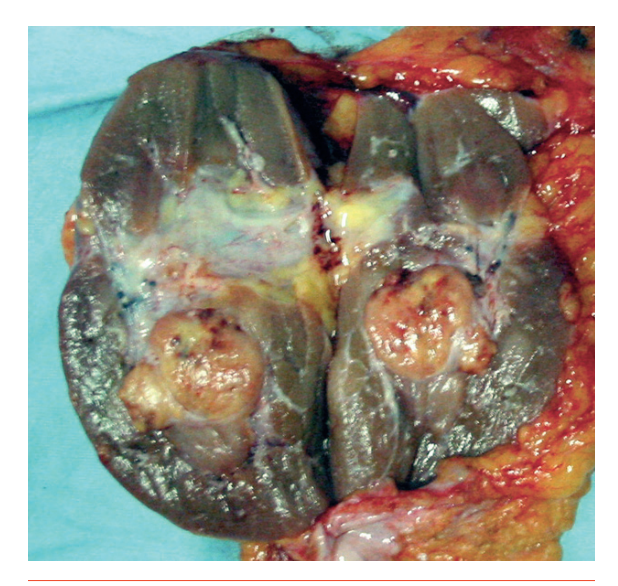


Fig. 158-3. Vision macroscopique d'un volumineux cancer du rein en anatomopathologie.

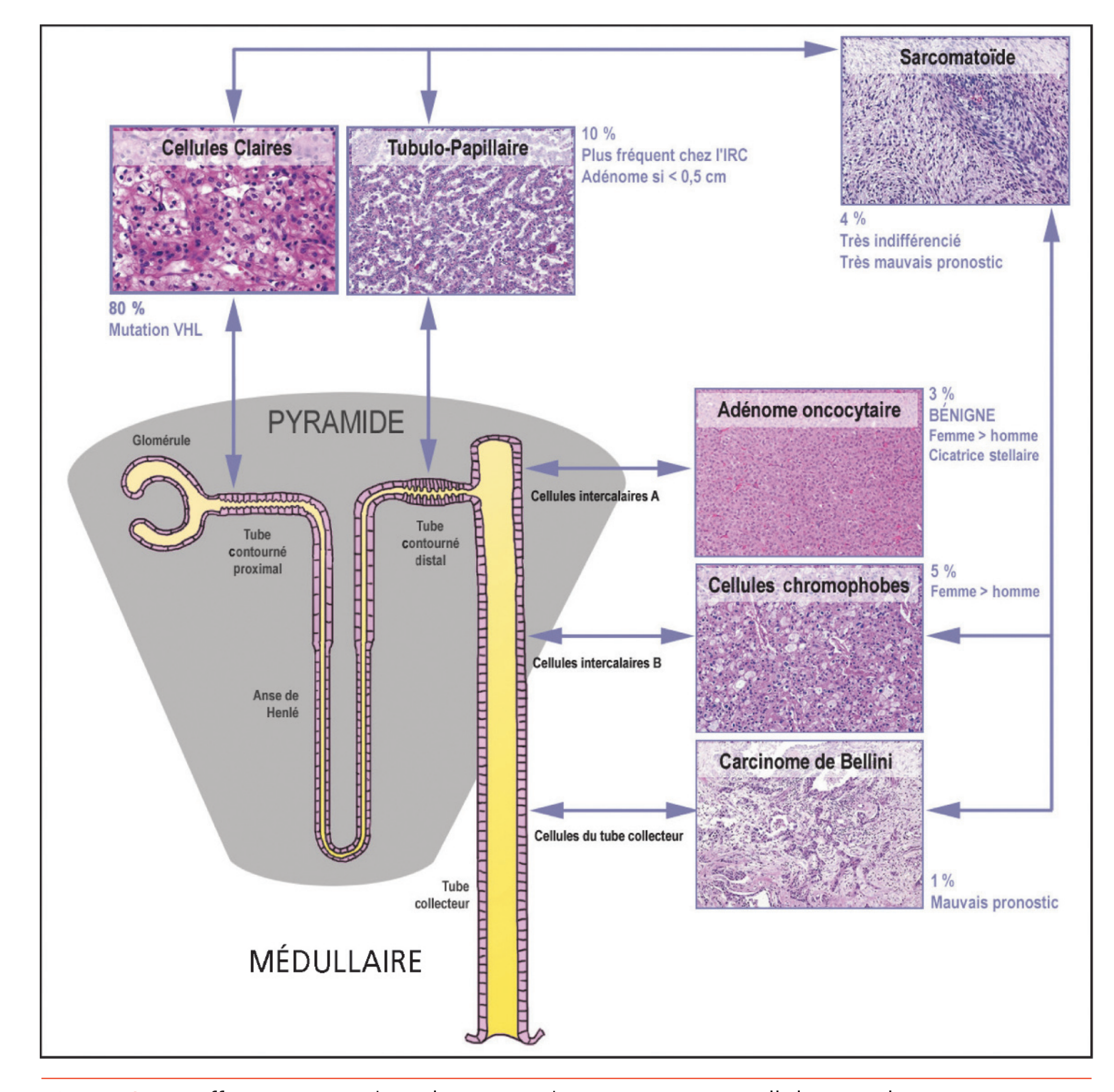


Fig. 158-4. Différents types histologiques de carcinomes à cellules rénales.

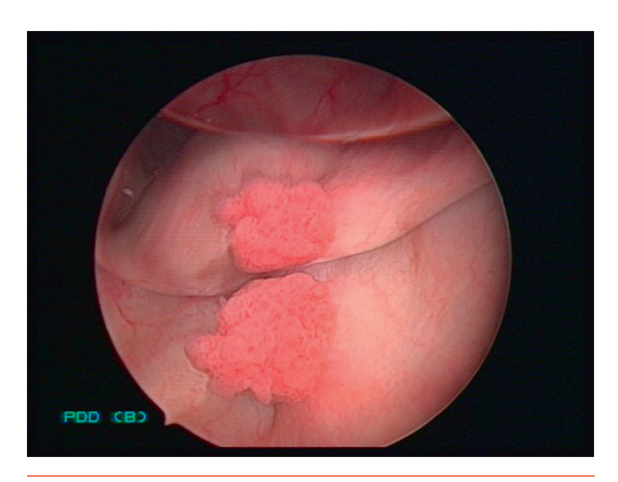


Fig. 160bis-1. Vue endoscopique d'une tumeur papillaire de vessie. Aspect de tumeur superficielle.

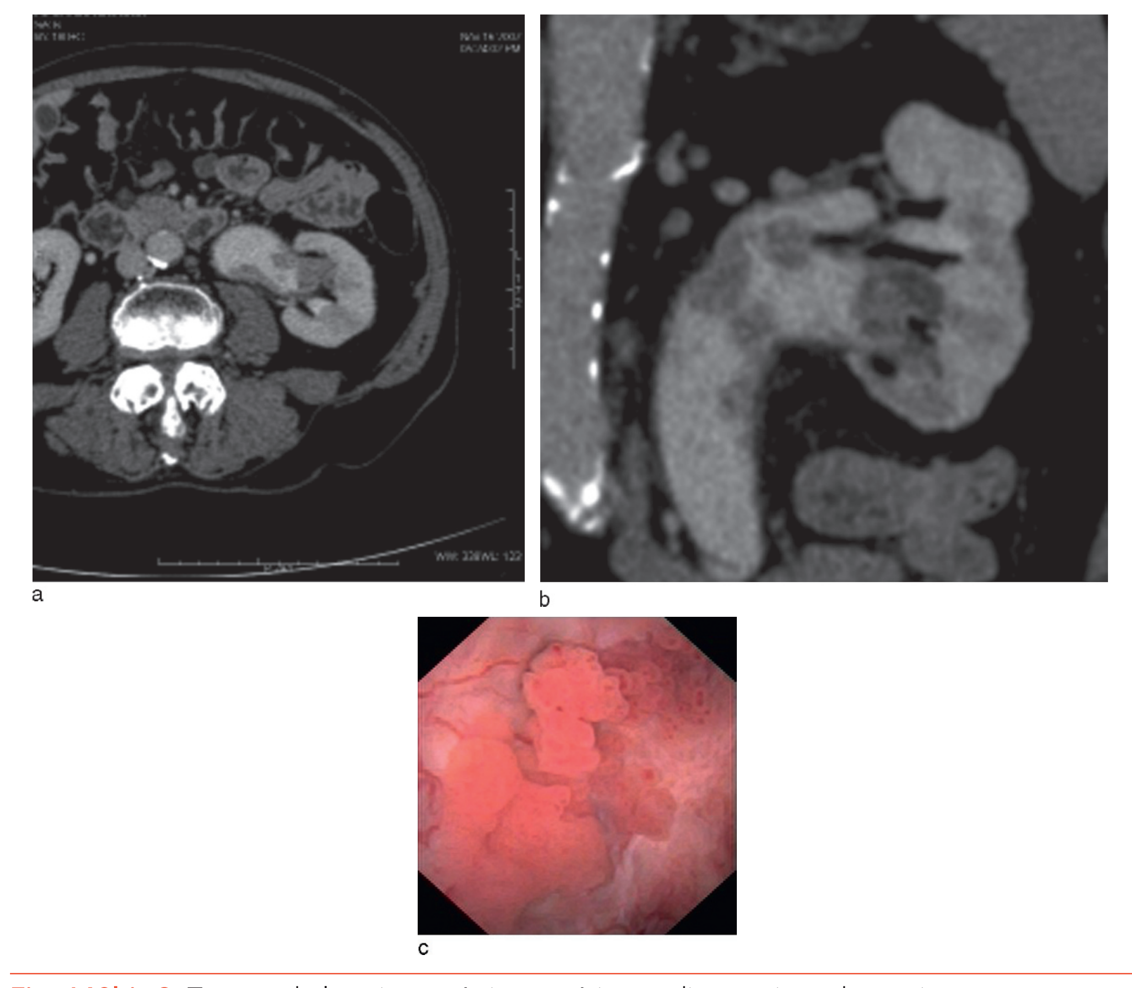


Fig. 160bis-2. Tumeur de la voie excrétrice supérieure: diagnostic endoscopique et scannographique.



Fig. 247-2. Résection endoscopique de la prostate.

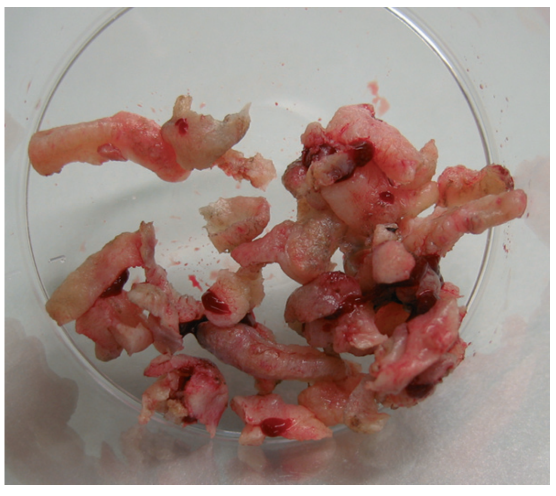


Fig. 247-3. Copeaux de résection prostatique.



Fig. 272-1a. Torsion du cordon gauche.



Fig. 272-1b. Aspect clinique.



Fig. 272-1c. Aspect avant incision scrotale. Mise en évidence d'un tour de spire.



Fig. 272-1d. Détorsion per-opératoire et orchidopexie.

Index

409881 – (I) – (3) – CSB90 - PMS 1788 – SPI

Elsevier Masson S.A.S - 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt Légal : juillet 2010

Imprimé en Italie par LegoPrint S.p.A